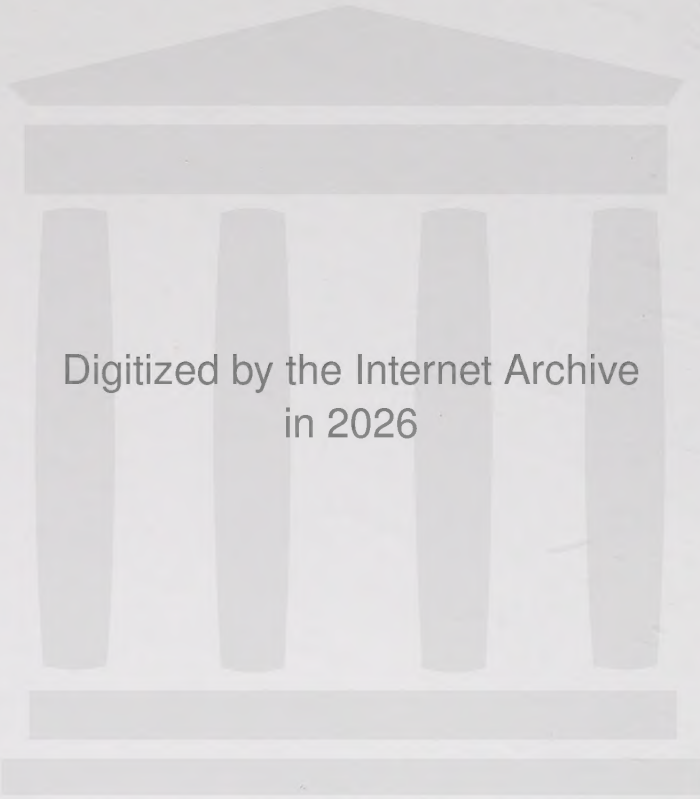


**Spontanruptur des Ösophagus in einer
eingeklemmten paraösophagealen Hernie
mit gleichzeitiger bilioenteraler Fistel
und Gallensteinileus**

von
Michael Kantartzis
1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der II. Chirurgischen Klinik der
Kliniken St. Antonius Wuppertal
Chefarzt: Prof. Dr. med. W. Irmer

SPONTANRUPTUR DES ÖSOPHAGUS IN EINER
EINGEKLEMMTEN PARAÖSOPHAGEALEN HERNIE
MIT GLEICHZEITIGER BILIOENTERALER FISTEL
UND GALLENSTEINILEUS



DISSERTATION

zur

Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität
Düsseldorf

vorgelegt von
Michael Kantartzis

1979



" Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf "

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof.Dr. Reinauer

Referent:
gez.: Prof.Dr. W. Immer

Korreferent:
gez.: Prof.Dr. Kremer

An meinen unvergesslichen Chef,
Prof. Dr. med. W. Irmer

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Ösophagus	1
I. Anatomie	1
1. Feinbau	8
a) Schleimhaut	8
b) Tunica muscularis	8
c) Tunica adventitia	15
d) Serosa	15
2. Blutversorgung	15
3. Lymphgefäße	16
4. Nerven-Versorgung	16
5. Beziehung der Pleura zur Speise- röhre	17
6. Ösophagoskopie	17
7. Zwerchfellschenkel	20
II. Physiologie	23
1. Primäre Peristaltik	25
2. Sekundäre Peristaltik	25
3. Tertiäre Kontraktionen	26
4. Repetitive oder wiederholte Kontraktionen	26
5. Statische Kontraktionen	26
6. Schluckhemmung	26
7. Der pharyngo-ösophageale Über- gang in Ruhe	26

a)	Der obere Ösophagussphinkter als Übergang zwischen Pharynx und tubulärem Ösophagus	26
b)	Identifizierung des oberen Ösophagussphinkter	27
8.	Ösophago-gastraler Übergang - Unterer Ösophagussphinkter	28
9.	Intraluminäre Druckänderungen	30
10.	Das Erbrechen	33
a)	Definitionen	33
b)	Bewegungsvorgänge beim Würgen und Erbrechen	34
c)	Gastrointestinale Motilität bei Nausea, Würgen und Erbrechen	36
d)	Das Brechzentrum	37
11.	Pharmakologie des unteren Ösophagus- sphinkter	39
12.	Alkoholeinfluß auf den unteren Ösophagussphinkter	40
B.	Zwerchfellhernien	41
I.	Embryologie der Zwerchfellanlage	41
II.	Anatomie des Zwerchfells	41
III.	Physiologie des Zwerchfells	43
IV.	Zwerchfellhernien	44
1.	Angeborene Zwerchfellhernien und pleuro-peritoneale Lücken	44
2.	Erworbene Zwerchfellhernien	45

	Seite
V.	Hiatushernien 46
1.	Einleitung 46
2.	Definition 46
3.	Ätiologie 47
4.	Häufigkeit 49
5.	Diagnose 51
6.	Klassifikation 51
7.	Kombination der Hiatushernien mit anderen Erkrankungen 55
VI.	Paraösophageale Hiatushernie (Åkerlund II) 56
VII.	Therapie der Hiatushernien 58
VIII.	Letalität 62
IX.	Ergebnisse 62
C.	Spontan Ösophagusruptur
I.	Allgemeiner Teil 63
II.	Geschichte 65
III.	Ätiologie-Pathogenese 67
IV.	Alters- und Geschlechtsverteilung 76
V.	Lokalisation 77

	Seite
VI. Pathologische Anatomie	81
VII. Klinik	85
VIII. Diagnose	91
1. Aus der Anamnese	91
2. Aus der Klinik	92
3. Hilfsmittel	93
a) Röntgenologie	93
b) Ösophagoskopie	97
c) Thorax- und Pleurapunktion	98
IX. Differentialdiagnose	98
X. Therapie	101
1. Konservativ	101
2. Operativ	102
XI. Ergebnisse-Prognose	104
D. Eigenbeobachtung	109
E. Zusammenfassung	117
Literaturverzeichnis	120

A. Ö s o p h a g u s:

I. A N A T O M I E

Die Speiseröhre verbindet als 23 bis 26 cm langes Rohr den Schlund mit dem Magen. Sie beginnt am unteren Rande des Ringknorpels, etwa in Höhe des 6. Halswirbels mit dem Ösophagusmund, verläuft vor der Wirbelsäule in flachen, nach dorsal konvexem Bogen abwärts und geht vor dem 11. bis 12. Brustwirbel am Magenmund, Kardia in den Magen über. Da der Ösophagusmund 14 bis 15 cm von den Schneidezähnen beginnt, beträgt die Entfernung vom Munde bis zum Magen 37 bis 41 cm.

An der Speiseröhre unterscheiden wir einen Hals-, Brust- und Bauchteil, Pars cervicalis, thoracica et abdominalis (132).

Die Pars cervicalis, etwa 8 cm lang, reicht bis zum Oberrand des Sternum. Sie liegt vor der Wirbelsäule, ist nicht mit der Lamina praevertebralis fasciae cervicalis durch eine lockere Verschiebeschicht verbunden. Ventral grenzt sie an den membranen Teil der Luftröhre. Während der Ösophagusmund etwa in der Mittellinie liegt, weicht sie im Hals- und oberen Brustgebiet etwas nach links ab und liegt vor der Trachea (s. Abb. 1, 2, 3).

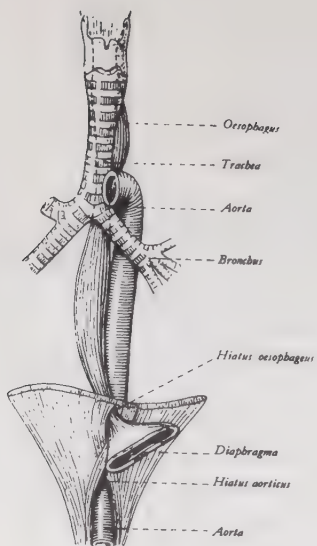


Abb. 1

Topographie von Luftröhre, Speiseröhre und Aorta.
Schema nach Walter Felix.



Abb. 2

Topographie des Ösophagus (mit Kontrastmittel gefüllt)
bei transversalem Strahlengang (Institut für
Röntgendiagnostik der Charite Berlin).

1. Linke Zwerchfellkuppel
2. Rechte Zwerchfellkuppel
3. Recessus costodiaphragmaticus hinten
4. Recessus costodiaphragmaticus vorn
5. Cor
6. Ösophagus
7. Columnavertebralis
8. Scapula
9. Sternum

10. Retrosternalen Raum

11. Trachea (hell)

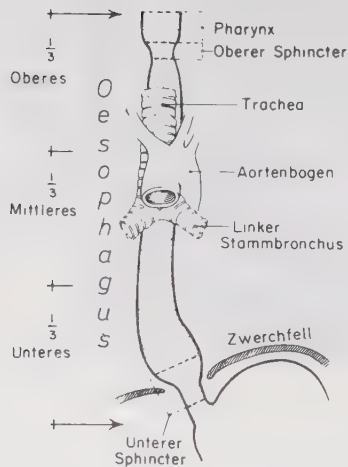


Abb. 3

Einteilung der Speiseröhre in oberes, mittleres und unteres Drittel. Begrenzung der Speiseröhre durch oberen und unteren Sphinkter und Verhältnis zu Luft- röhre und Aortenbogen sind dargestellt.

Die Pars thoracica liegt beim Lebenden nicht, wie wir es meist an der Leiche finden, auf der Brustwirbelsäule. Sie läuft vielmehr vom 2. Brustwirbel ab in einem flachen Bogen in einigem Abstand von der Wirbelsäule kaudal und ventralwärts. In der Höhe des 4. bis 5. Brustwirbels wird sie vom linken Bronchus überkreuzt und von links her durch den Aortenbogen eingeengt (mittlere oder Aortenenge). Kaudal von dieser Enge weicht die Speiseröhre etwas nach rechts ab. Sie verläuft hier zunächst neben der Aorta thoracica, wendet sich kaudalwärts wieder nach ventral und links und tritt ventral von der Aorta durch den Hiatus oesophageus.

Oberhalb der Bifurkatio tracheae liegt der Ösophagus teilweise hinter der Luftröhre (Pars retrotrachealis). Unterhalb der Bifurkation grenzt er an den Herzbeutel (Pars retropericardiaca). Unmittelbar oberhalb des Zwerchfells ist die Speiseröhre durch lockeres Bindegewebe von Herzkammer und linker Kammer getrennt.

Die Pars abdominalis, der unterhalb des Zwerchfells gelegene Teil, ändert mit der Stellung des Zwerchfells, mit der Körperhaltung, mit der Füllung des Magens und mit dem Kontraktionszustand der Speiseröhrenmuskulatur ihre Länge (0-3 cm). In Rückenlage kann der nach links und hinten absinkende Magen die Speiseröhre bis zu 3 cm herabziehen. Andererseits kann die Cardia bis in den Zwerchfellschlitz heraufgezogen sein. Das untere Speiseröhrende ist im Hiatus oesophageus verschieblich eingebaut. Die thorakale und abdominale Zwerchfellfaszie verbinden sich am oberen und unteren Rande des Hiatus mit der Tunica adventitia des Ösophagus, die oberhalb und im Bereich des Hiatus besonders verstärkt ist. Die Ringmuskulatur ist

hier besonders verdickt: sie liefert bei der Kontraktion die 3. oder Zwerchfellenge des Ösophagus. (s. Abb. 4).

Die Lichtung der Speiseröhre zeigt abwechselnd weite und enge Stellen (s. Abb. 4).

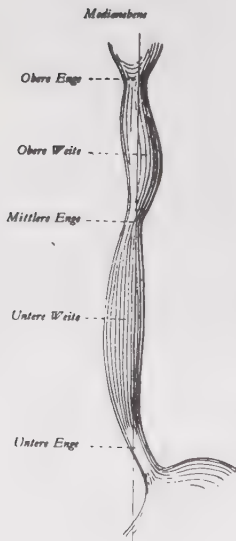


Abb. 4

Ösophagus von ventral mit "Engen" und "Weiten" nach Corning.

Die 1. Enge, 15 cm von der Zahnreihe entfernt, entspricht dem Ösophagusmund. Er ist nur für Instrumente bis zu 14 mm Dicke durchgängig und damit die engste Stelle. In Ruhe wird er durch rhythmische Kontraktion der obersten Ringmuskelfasern lockerer und fester geschlossen gehalten. Oberhalb von ihm wulstet ein submuköses Venengeflecht, (die Rückwand des Pars laryngea des Schlundes als Ösophaguslippe), gegen die Ringknorpelplatte vor. Die anschließende 1. Weite stellt in der Ruhe einen quergestellten Spalt dar. Vorder- und Rückwand liegen unter dem Einfluß des äußeren Luftdrucks und des Druckes der Nachbarorgane aneinander.

Die 2. Enge, 25 cm von der Zahnreihe entfernt, entspricht der Aortenenge. Die 2. Weite steht unter dem Einfluß des Lungenzugs, wird durch ihn dauernd offengehalten, zeigt aber respiratorische Schwankungen.

Die 3. Enge, 40 cm von der Zahnreihe und 3 cm von der Kardia entfernt, kommt durch die Kontraktion der hier besonders kräftigen Ringmuskulatur zustande. Sie wird meist Zwerchfelle genannt, obwohl ihre Lage zum Zwerchfell wechselt. Unterhalb von ihr ist die Speiseröhre leichter erweiterungsfähig. Die Kardia ist in der Ruhe geschlossen. Die den Hiatus oesophageus begrenzenden Muskelschenkel des Zwerchfells können das untere Speiseröhrende bei tiefer Einatmung komprimieren. Durch diesen zusätzlichen Verschuß wird das Erbrechen unterdrückt.

1. F E I N B A U

- a) Die glatte, helle Schleimhaut besteht aus einem mehrschichtigen Plattenepithel, einer schwachen Lamina propria und einer kräftigen Muscularis mucosae. Ihre glatten Muskelzellen greifen mit zahlreichen elastischen Sehnen am elastischen Gerüst der angrenzenden Bindegewebsschichten und an den Gefäßen an, sichern eine planmäßige Führung aller Bestandteile bei der Weiter- und Engerstellung des Lumens. Das Epithel ist an der Kardia durch eine scharfe, gezackte Linie gegen das Magenepithel abgesetzt. Vereinzelt beobachtet man versprengte Inseln von rötlicher Magenschleimhaut. Eine lockere Tela submucosa gestattet eine Verschiebung der Muskularis gegen die Schleimhaut, die sich an der Leiche in Längsfalten legen und ein sternförmiges Lumen schaffen kann. Eine variable Zahl in der Submucosa gelegener Schleimdrüsen erleichtert mit ihrem Sekret das Gleiten der Speisen.
- b) Tunica muscularis: 1932 hat Goerttler⁴² nachgewiesen, daß die Muskelarchitektonik der Speiseröhre nicht wie bisher angenommen aus Ring- und von diesen getrennten Längsfasern besteht, vielmehr endet jede Längsfaser als Ringfaser oder umgekehrt. (Die Faser ist ein Bündel glatter Muskelzellen mit gleicher Verlaufsrichtung). Diese Ansicht setzte sich erst allmählich durch.

Stelzner und Lierse¹²⁰ zeigten 1968 bei einer Ösophagussektion, daß zwei prinzipielle Muskelkonstruktionen der Speiseröhre zugrunde liegen.

Die Wendel sind Muskelbündel, die in stets gleichem Abstand vom Lumen von kranial nach kaudal in steilen Touren im Uhrzeigersinn verlaufen.

Die Schrauben sind Muskelbündel, die das Lumen in schraubenförmigen Touren umkreisen. Diese verlaufen in der Außenschicht steiler, in der Innenschicht stärker geneigt, am oberen und unteren Ende nahezu ringförmig (Verschlußsegmente).

Die Muskulatur der Speiseröhre ist ein apolares Schraubensystem, d. h. hier kreuzen ab- und aufsteigendes Muskelbündel, die im oder gegen den Uhrzeigersinn verlaufen.

Die Speiseröhre steht unter einer starken natürlichen Spannung. So laufen die Außenfasern steil und täuschen eine isolierte Längsfaserschicht vor, aber sie liegen tatsächlich nach innen, lumenwärts, flacher und imitieren eine isolierte Ringfaserschicht.

Das zum Ring umgebogene Ende der in Längsrichtung außen beginnenden Fasern verläuft aber in der Speiseröhre nicht in einer horizontalen Ebene. Diese Ebene ist Dank der Längsspannung des Organs gekippt (s. Abb. 5, 6).

Oesophagus

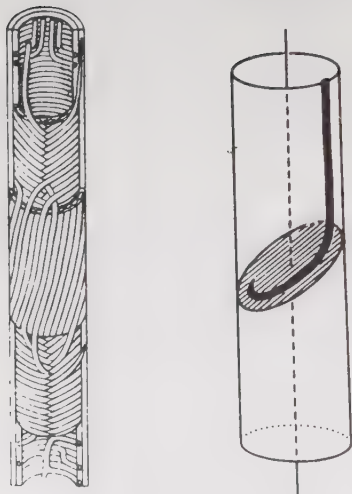


Abb. 5

Links: Apolares Muskelfasersystem der Speiseröhre. Auf- und absteigende sich kreuzende Schraubenfaser.

Rechts: Eine ringförmig umgebogene aus der Längsrichtung kommende Muskelfaser. Das Ringende verläuft Dank der Organspannung in einer schrägen Leitebene (schraffiert).

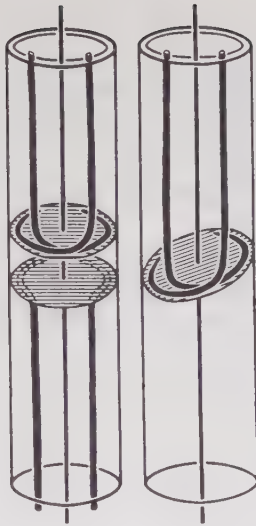


Abb. 6

Links: Horizontale Leitebene der Ringenden bei reseziertem, d. h. entspannten System.

Rechts: Schräge Leitebene der Ringenden bei gespanntem Organ.

Diese Eigenheit vorwiegender Längs- und Schrägfaserstrukturen kann der Untersucher nur an einem in situ fixierten und so unter natürlicher Spannung stehenden Organ entdecken.

Schneidet man den Ösophagus heraus, so zieht er sich zusammen und die gekippte Leitebene der Ringenden stellt sich horizontal ein (s. Abb. 6). Die starke Längsschicht ermöglicht durch ihren Tonus eine stärkere Längsspannung. Diese unterstützt besonders das untere ringförmige Verschlußsegment. Ist die Längsspannung zu groß oder die Muskulatur insuffizient, so ergibt sich eine Öffnungsinsuffizienz (Kardispasmus). Ist die Längsspannung aufgehoben, so fehlt der Verschluß des unteren Ösophagusendes (z.B. Refluxösophagitis bei Hiatushernien). Wird der Ösophagus am Magen durchtrennt, so zieht er sich aufgrund seiner Längsspannung zurück, wenn er nicht festgehalten wird.

Dichtigkeit der Muskelfasern

Als letztere Besonderheit des Ösophagusbaus kann festgestellt werden, daß die Muskelfasern unterschiedlich dicht in verschiedenen Zonen der Röhre angeordnet sind. Dort wo sich die gekippten Leitebenen der Ringenden der Faser nähern, sind die Muskelfasern dichter (s. Abb. 7, 8).

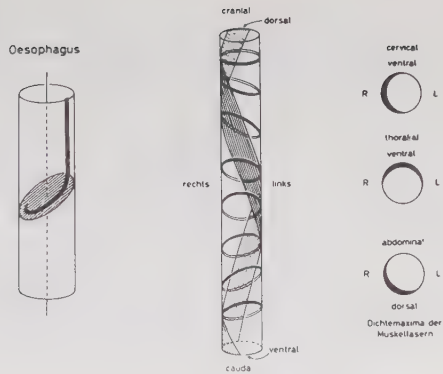


Abb. 7

Dort wo sich die Leitebenen nähern, entstehen Dichtemaxima der Ösophaguskulatur.

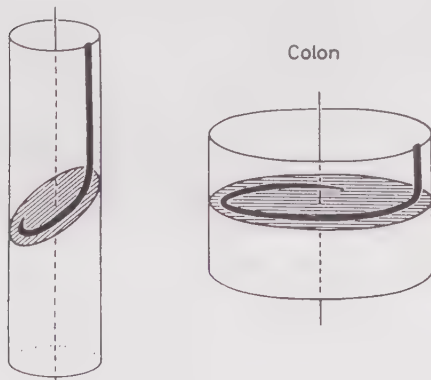


Abb. 8

Schräge Leitebene der Ringenden im natürlicherweise gespannten Ösophagus. Horizontale Leitebene der Ringenden beim nicht längsgespannten Colon.

So sind, wie die Bilder zeigen, die Dichtemaxima bei einer Speiseröhre von vorne gesehen:

zervikal	- rechts lateral
thorakal	- ventral
abdominal	- rechts dorsal

Die Dichteminima liegen entgegengesetzt. Die unterschiedliche Dichte vorwiegender Längsfasern macht die Naht in der Muskulatur des Ösophagus unsicher. Im Gegensatz dazu sind die Muskelfasern des Intestinaltrakts in einer Ringspannung angeordnet. Deshalb wachsen hier Krebse zirkulär, die Nähte sind sicherer und die örtliche Radikalität gegeben. In der Speiseröhre sind alle Faserzüge schraubenförmig ausgerichtet. Ein Tumor wächst vornehmlich in der Längsrichtung. Das ist eine der Ursachen der Grenzen der Radikalooperation. Wird bei einer Resektion die Spannung des Ösophagus aufgehoben, so rezidiert der Tumor ringförmig und es entsteht bald eine Stenose. Dann wächst diese Geschwulst wie ein Kolonkrebs, nämlich zirkulär.

Die Muskelschicht wird von kranial nach kaudal dicker. Die Dicke der Längs- und Ringmuskulatur verhält sich zervikal wie 1:2, thorakal wie 2:2, abdominal wie 3:2.

Kranial sind die Längsmuskelzüge an dem Ringknorpel platt angeheftet, kaudal gehen sie in die Magenmuskulatur über Längs- und Ringmuskelschicht, sie bestehen im kranialen Abschnitt aus quergestreifter Muskulatur. Bis zur Bifurcatio trachea, in der Ringschicht etwas früher, werden sie allmählich durch glatte Muskelzellen ersetzt. Kaudal finden wir nur glatte Muskulatur.

- c) Eine bindegewebige Tunica adventitia stellt die Verbindung zu den Nachbarorganen her. Aus der Muskularis abgezweigte Muskelfasern können zusammen mit elastischen Fasern an der Luftröhre, dem linken Bronchus, der Pleura mediastinalis, der Aorta und am Zwerchfell ansetzen. Sie gestatten der Speiseröhre ihre Einstellung zu den Nachbarorganen zu ändern.
- d) Ein Sevosaüberzug kommt nur an wenigen Stellen vor.

2. Blutversorgung

Die arterielle Versorgung ist sehr variabel. Im oberen Abschnitt erfolgt sie aus der A. subclavia entweder durch einen direkten Ast, oder durch Äste aus dem Truncus thyreocervicalis. Der mittlere Abschnitt erhält beiderseits 4-5 Rami oesophagei, die links aus der Aorta, rechts meist aus den Interkostalararterien stammen. Der untere Abschnitt (bis zu 10 cm) wird von Ästen der A. gastrica sinistra und A. phrenica inferior versorgt.

Die Venen fließen im oberen Drittel zu den Vv. thyreoideae inferiores, im mittleren Abschnitt zu den Vv. azygos et hamiazygos, im unteren Abschnitt durch den Hiatus oesophagus zur Vv. gastrica sinistra und damit zur Vv. portae. Damit ist eine wichtige Anastomose zwischen Pfortader und Vv. cava superior gegeben (Ösophagusvarizen bei Pfortaderstauung).

3. Die Lymphgefäße aus dem mukösen und submukösen Geflecht ziehen durch die Muskelschicht direkt zu den benachbarten oder auch mittels Längsanastomosen zu entfernteren Lymphknoten. Als regionale Lymphknoten sind zu nennen: Nll. cervicalis profundus; Nll. tracheales; Nll. tracheobronchiales; Nll. mediastinales posterior und Nll. gastrici sinistri.

4. Nerven-Versorgung

Sie erfolgt antagonistisch durch Vagus und Sympathikus. Der Vagus fördert, der Sympathikus hemmt die peristaltischen Bewegungen. Vagusdurchschneidung führt zur Erschlaffung der Speiseröhre. Die untere Enge bleibt aber geschlossen, so daß sich Bissen oberhalb ansammeln.

Im oberen Abschnitt treten die aus dem Ggl. cervicothoracicum kommenden sympathischen Fasern an die Abgangsstellen des N. laryngeus recurrens heran, gelangen mit dessen Rami oesophagei zur Speiseröhre und bilden den grobmaschigen Plexus oesophageus, zu dem sich auch bds. sympathische Fasern aus dem Brustgrenzstrang und dem Plexus aorticus thoracicus gesellen. Sympathische und parasymphathische Fasern treten an den intramuralen, zwischen Längs- und Ringmuskelschicht gelegenen Plexus myentericus heran. Vagusfasern enden auch an den motorischen Endplatten der quergestreiften Muskelfasern; Schmerz- und Temperaturempfindung sind gering. Berührungsreize, die den Schluckreflex fördern, verlaufen wahrscheinlich ebenfalls über den Vagus.

Die sensiblen Fasern ziehen zum 5. Brustsegment.

5. Beziehungen der Pleura zur Speiseröhre

In der Ansicht von rechts erscheint der Ösophagus oberhalb und unterhalb vom horizontalen Endstück der Vv. azygos. Unterhalb der Vene liegt die Pleura der Speiseröhre und dem rechten Vagus unmittelbar an. Da die rechte Pleura zwischen dem 3. und 10. Brustwirbel meist über die Mittellinie hinausgeht und einen bis zur Aorta thoracica reichenden Recessus retrooesophageus (Heiss) bildet, ist hier auch die Ösophagusrückfläche weitgehend von Serosa überkleidet.

In der Ansicht von links ist die Speiseröhre nur in einem kleinen Feld unterhalb vom Lungenhilus zwischen Herzbeutel und Aorta sichtbar und von Pleura überzogen. Sie kann hier auch einen flachen Eindruck auf der linken Lunge erzeugen.

Vorsicht: Ein Fehlen des Serosaüberzuges bedeutet eine Unsicherheit der Naht und erhöhte Infektionsgefahr.

6. Ösophagoskopie

Normalerweise enthält der Ösophagus keine Luft und ist, abgesehen von einer dünnen Schleimschicht leer. Beim Eintritt des Ösophagoskops in Ösophagus und Magen gelangt man in einen luftgefüllten Raum. Magensaft fließt ins Ösophagoskop. Die Schleimhaut verändert sich direkt an der Kardia an der Stelle, an der die Speiseröhre durch den Hiatus tritt. Anatomisch gesehen gibt es daher keinen intraabdominellen Ösophagus,

obgleich in funktioneller Hinsicht dieser Teil der Speiseröhre unmittelbar unter dem Hiatus als solcher betrachtet wird. Dieser Gesichtspunkt soll später anhand manometrischer Messungen noch diskutiert werden. Normalerweise findet man immer einen Wechsel der Schleimhautauskleidung direkt im Bereich der Kardia, deren Lage mit dem Hiatus oesophageus identisch ist.

Eine gewisse Beweglichkeit des Ösophagus ist vorhanden, wie man bei Betrachtung von innen und außen feststellen kann. Man sieht sie im Ösophagoskop, wenn ein Nahrungsbolus durch die Kardia geht. Sogleich kehrt die Kardia aber wieder in ihre Ausgangslage zurück. Das Ligamentum oesophagophrenicum, das vom Ösophagus zum Zwerchfell zieht, vermag die Kardia in ihre Lage zu fixieren. Neben dieser Bandverbindung spielen wahrscheinlich auch die linksseitigen Magenarterien für die Stabilisierung der Kardia eine Rolle. Der Ösophagus gleicht mit der Einmündung in den Magen einer Retorte, die sich der Form des Hiatus und der Unterfläche des Zwerchfells anpaßt. Hierdurch ist die eigentliche Lage im Ruhezustand zu erklären (Wells¹³⁴) (s. Abb. 9).



Abb. 9

Retorte: Das Abbild einer Retorte demonstriert die normalen Beziehungen zwischen dem Ösophagus und dem Magenfundus.

7 Zwerchfellschenkel

Die beiden Schenkel des Hiatus werden ausschließ-
lich von der rechten Hälfte des Zwerchfells ge-
bildet (s. Abb. 10).

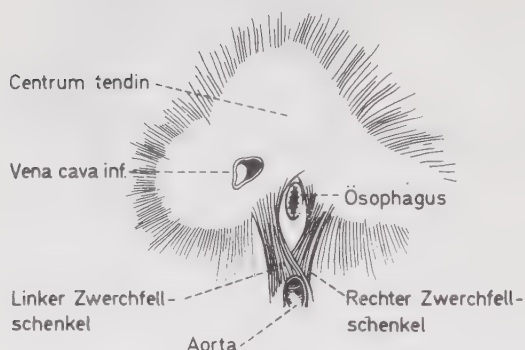


Abb. 10

Das Diaphragma: Zentrum tendineum rechter
Zwerchfellschenkel, linker Zwerchfellschenkel.
Diese zwei Muskelzüge umgeben den Ösophagus und
inserieren im Zentrum tendineum. Der Zwerchfell-
schenkel kontrahiert sich mit der Diaphragma und
unterhält die spitzwinklige Einmündung des
Ösophagus in den Magen auch bei allen Phasen
der Respiration.

Der rechte Schenkel der Hiatusschlinge wird vom N. phrenicus dexter, der linke vom N. phrenicus sinister versorgt. Dieses Innervationsschema und der Verlauf des Ösophagus in der Körpermitte könnten leicht zu der irrigen Annahme führen, daß die beiden Schenkel der Hiatusschlinge jeweils die Begrenzung der beiden Zwerchfelhäften darstellen. Die eingehende anatomische Untersuchung bestätigt dies jedoch nicht. Der rechte Zwerchfellschenkel entspringt von Sehnenansätzen, die von den Körpern und Zwischenwirbelscheiben der oberen drei Lumbalwirbel ausgehen. Manche dieser Muskelbündel entspringen auch von einem bogenförmig verlaufenden Ligament, das die Aorte überzieht. Diese Fasern laufen schließlich auf der anderen Seite des Ösophagus aus und inserieren hier im Centrum tendineum des Zwerchfells. Infolgedessen umschlingt der rechte Zwerchfellschenkel das Ende des Ösophagus in Nähe der Kardia. Er hält somit Ösophagus und Kardia in einer retortenähnlichen Figur. Das Zwerchfell bewegt sich synchron mit der Atmung auf und ab. Da sich gleichzeitig der Muskel des rechten Zwerchfellschenkels mit dem Rest des Diaphragmas kontrahiert, wird der Winkel zwischen Speiseröhre und Kardia in allen Phasen der Atemexkursionen aufrechterhalten. Dieser sogen. Inkubationswinkel (Gastroösophagealer oder Hischer Winkel) ist von wesentlicher Bedeutung für den Verschluss der Kardia.

Die meisten Fasern des rechten Zwerchfellschenkels verlaufen längs und üben die bereits beschriebene Funktion aus. Bei manchen Menschen ziehen die Muskelfasern vornehmlich schräg und quer und funktionieren dann gewissermaßen als direkter Sphinkter. Diese Sphinkterfunktion des rechten Zwerchfellschenkels hat aber nur geringe Bedeutung.

II. PHYSIOLOGIE

Die Funktion des Ösophagus kann beim Tier direkt, beim Menschen während einer Operation oder bei der Ösophagoskopie beobachtet werden. Ferner ist es möglich, die Ösophagusperistaltik bei einer Röntgendurchleuchtung oder durch intraluminäre Druckmessungen zu beobachten. Messungen können entweder mit Hilfe eines Ballons oder exakter mit einer offenen Sonde elektromanometrisch durchgeführt werden.

In die Mundhöhle aufgenommene Nahrung oder Flüssigkeit wird durch aktiven Transport via Pharynx und Ösophagus in den Magen transportiert. Dieser als Schluckvorgang bezeichnete Prozeß wird in der Mundhöhle willkürlich eingeleitet (orale Phase) und läuft im weiteren reflektorisch ab (pharyngeale, ösophageale Phase).

Der Ablauf des Schluckvorgangs in Art eines Reflexes ist besonders im Hinblick auf die Pharynxpassage bedeutsam, da sich hier der Luft- und Nahrungsweg kreuzen. Das bedeutet, daß der Bissentransport derart organisiert sein muß, daß er rasch und zielgerecht verläuft. So darf die Atmung nur kurz unterbrochen werden und der Bissen muß unmittelbar in die Speiseröhre gelangen. Zur Bewerkstelligung des raschen, zielgerechten Ablaufs treten in der hinteren Mundhöhle und im Pharynx erhebliche Drucke auf. Damit der Bissen unter diesen Umständen nicht etwa in die Nasenhöhle oder den

Larynx gelangt, müssen die entsprechenden Zugänge verschlossen werden und der am Eingang zum Ösophagus liegende obere Ösophagussphinkter muß erschlaffen. Die hierbei erforderlich zeitliche Koordination von Motilitätsphänomenen wird durch ein äußerst komplexes und präzises Zusammenspiel zahlreicher Muskeln reflektorisch bewerkstelligt. Die zentrale Organisation der dabei ablaufenden Kontraktions- und Erschlaffungsphänomene geschieht durch Kerngebiete im Rhombencephalon (131).

Die Kenntnisse über diese Zusammenhänge wurde im wesentlichen durch röntgenologische Untersuchungen, elektromyographische Studien, Reiz- und Ableitversuche von Nerven sowie manometrische Messungen gewonnen.

Der Schluckakt wird willkürlich ausgelöst. Er pflanzt sich in einer peristaltischen Welle fort, die sich über die ganze Länge der Speiseröhre nach distal bewegt. Schließlich öffnet sich der Verschuß des unteren Ösophagussegmentes und der Speisebissen tritt in den Magen über. Diese Kontraktionswelle wird als Primärwelle bezeichnet. Sie entleert den Ösophagusschlauch noch nicht. Ihr folgen vielmehr eine Reihe weiterer Kontraktionen, die in Höhe des Aortenbogens beginnen und sich in der gleichen Weise nach distal fortflanzen. Der Ablauf dieser Kontraktionen ist unwillkürlich. Man bezeichnet sie als Sekundärwellen. Gelegentlich können auch irreguläre, flachere peristaltische Wellen beobachtet werden, die vornehmlich bei krankhaften Veränderungen auftreten und als tertiäre Kontraktionen beschrieben werden.

Außer den peristaltischen Wellen entstehen Druckschwankungen, die durch den negativen, intrathorakalen und den positiven intraabdominalen Druck und schließlich auch durch den Eigentonus der Speiseröhre ausgelöst werden.

Diese Druckabläufe lassen sich am besten mit Hilfe offener Sonden registrieren.

Der Transport durch den Ösophagus verläuft rasch, die Entleerung ist dabei vollständig, so daß der normale Ösophagus im Ruhezustand praktisch leer ist. Das Lumen der Speiseröhre stellt dann einen virtuellen Raum dar.

1) Primäre Peristaltik

Unter primärer Peristaltik versteht man eine koordinierte Ösophaguskontraktion, die durch Schlucken ausgelöst wird und den Ösophagus von oben nach unten durchläuft. Auch bei horizontaler Körperlage fließt das Kontrastmaterial schneller ab als die peristaltische Welle folgt. Dies ist wahrscheinlich auf die Beschleunigung durch die Pharynxkontraktion zurückzuführen.

2) Sekundäre Peristaltik

Wenn ein Pissen im Ösophagus stecken bleibt oder wenn Mageninhalt in die Speiseröhre zurückfließt, so können proximal vom Speise- oder Flüssigkeitsbolus peristaltische Kontraktionen auftreten. Diese sekundäre Peristaltik wird durch lokale Dehnung der Ösophaguswand ausgelöst. Nähere Untersuchungen haben gezeigt, daß die Kontraktion jeweils in dem Moment entsteht, in dem der Dehnungsreiz aufhört. Die sekundäre Peristaltik ist im zervikalen und thorakalen

Ösophagus verschieden. Nach unilateraler Vagotomie ist sie erhöht (105). Bei hoch im Ösophagus ausgelöster, sekundärer Peristaltik kontrahiert sich der obere Ösophagussphinkter ohne vorherige Relaxation.

- 3) Tertiäre Kontraktionen werden als Kontraktionen definiert, die simultan in verschiedenen Höhen des tubulären Ösophagus auftreten. Am Menschen werden sie im distalen Ösophagus häufiger als in dem proximalen Ösophagus beobachtet. Dies dürfte auf der weniger ausgeprägten Kontrolle der primären Peristaltik im glatt muskulären Anteil gegenüber der quergestreiften Speiseröhre durch das Schluckzentrum beruhen. Während des Ablaufs einer primären Peristaltik im oberen quergestreiften Ösophagus treten die tertiären Kontraktionen im distalen, glatt muskulären Teil der Speiseröhre auf. Sie setzen zumeist dann ein, wenn die primäre Peristaltik etwa den Kortenbogen erreicht hat.

Es gibt auch:

- 4) Repetitive oder wiederholte Kontraktionen.
5) Statische Kontraktionen (Propulsionskraft).
6) Schluckhemmung (deglutitive Inhibition).
7) Der pharyngo-ösophageale Übergang in Ruhe
a) Der obere Ösophagussphinkter als Übergang zwischen Pharynx und tubulärem Ösophagus.
Außer beim Ablauf eines Schluckaktes steht der Pharynx über Nase und Mund oder über diese beider

Zugänge mit der äußeren Atmosphäre in Verbindung. Dieser Bereich in den Atmosphärendruck herrscht, wird durch den oberen Ösophagus-sphinkter vom Lumen der tubulären Speiseröhre, in welcher subatmosphärische Drucke herrschen (ca. 8 bis 2 mm Hg) getrennt. Der obere Ösophagussphinkter, der auch pharyngo-ösophageale Sphinkter oder crico-pharyngealer Sphinkter genannt wird, ist ein Verschlusssystem, dessen Existenz durch morphologische, röntgenologische, elektromyographische und manometrische Untersuchungen gesichert ist.

b) Identifizierung des oberen Ösophagussphinkter

Auf Grund röntgenologischer und morphologischer Untersuchungen betrachtete bereits Killian 1908⁶⁶ die Pars fundiformis des unteren Schlund-schnürers (M. cricopharyngeus) als Konstriktor, der als Ösophagus-"Lippe" den Ösophagus-"Mund" verschließt. Dieser angenähert halbkreisförmig verlaufende Muskelmantel, der beidseitig vom Ringknorpel entspringt, führt zur Ausbildung eines horizontal verlaufenden, spaltförmigen Ösophagus-Eingangs. Damit wird der obere Ösophagussphinkter durch den Muskel crico-pharyngeus und den oberen Teil des Ösophagus-Eingangs gebildet. Die Schleimhaut dieses Bereiches zeigt über eine Strecke von 1-2 cm horizontal verlaufende Falten, während die Falten unterhalb davon längsgerichtet sind. Diese Befunde wurden durch eingehende röntgenologische Untersuchungen durch Zaino et al¹³⁹ an Menschen aller Altersgruppen bestätigt. Sie ergaben

insbesondere ein vom Krikoidknorpel ausgehendes, sich 1-2 cm nach distal erstreckendes Verschlußsegment, welches sich auf die Höhe von C5/C6 projiziert.

Der Verschluß des pharyngo-ösophagealen Übergangs wurde lange Zeit rein passiven Mechanismen zugeschrieben, da der Muskel cricopharyngeus und die Muskulatur des oberen Ösophagus bei allen Species aus quergestreifter Muskulatur bestehen. Demgegenüber konnte am Hund gezeigt werden, daß die Dauerkontraktion des Muskel cricopharyngeus nach Durchschneidung der zuführenden Nerven (Seitenast des Vagus) aufgehoben wird und dessen Reizung wieder zu einer Kontraktion führt. Entsprechendes konnte für den Menschen wahrscheinlich gemacht werden. Inzwischen ist durch elektromyographische Untersuchungen sowohl an Tieren als auch am Menschen gezeigt worden, daß die Fasern des Muskel cricopharyngeus einen aktiven Ruhetonus unterhalten. Diese Muskelaktivitäten werden im Ruhestand durch Aktionspotentiale, die über Äste beider Nn. vagi verlaufen, aufrechterhalten.

8) Ösophago-gastraler Übergang - Unterer Ösophagus-sphinkter

Aus gastro-enterologischer Sicht versteht man unter einem digestiven Sphinkter ein System, das zwei funktionell verschiedene Räume ventilartig voneinander trennt. Diese Trennung kommt durch eine tonische Muskelkontraktion zustande, die sich u.a. als Zone erhöhten intraluminalen

Druckes dokumentiert. Zur Erfüllung der Ventilfunktion ist es erforderlich, daß sich die Hochdruckzone während der Boluspassage in Koordination mit der Motorik der angrenzenden Funktionsräume reaktiv erschlaffen und kontrahieren kann (131, 59).

Der Ösophago-gastrale Übergang enthält eine solche Zone hohen Druckes, die in Ruhe den Ösophagus gegenüber dem Magen verschließt und beim Schlucken die Passage kurzfristig freigibt. Dieser Bereich trennt somit das Ösophaguslumen, in dem ein atemsynchron schwankender Unterdruck herrscht, vom Mageninnern mit hierzu invers schwankendem geringen Überdruck. Die funktionelle Bedeutung der Hochdruckzone muß im Zusammenwirken mit der Peristaltik des tubulären Ösophagus gesehen werden. Sie besteht darin, beim Schlucken einen gerichteten Transport zu gewährleisten und in der übrigen Zeit einen Reflux von Mageninhalt in die Speiseröhre zu verhindern. Im Falle eines Reflux wird eine sekundäre bzw. tertiäre Peristaltik ausgelöst und das Regurgitat in den Magen zurückbefördert (Selbstreinigung). Diese Eigenschaften des gastro-ösophagealen Überganges rechtfertigen es, von einem unteren Ösophagussphinkter zu sprechen. Die daneben für das Zustandekommen der Verschlussfunktion diskutierten Faktoren, wie die Zwerchfellzwinge, der His'sche Winkel, die sogenannte Flatterklappe, die phreno-ösophageale Membran, die Bedeutung der intraabdominellen Lage des Ösophagus-Endes, die Theorie des angio-muskulären Dehnverschlusses sind offenbar von untergeordneter Bedeutung.

9) Intraluminäre Druckänderungen

Der Druckablauf im Ösophagus läßt zwei verschiedene Typen erkennen. Typ I zeigt eine gleichbleibende Druckkurve bei einem vorgegebenen Niveau und ermöglicht daher dem Untersucher die Lage des Tubenendes genau festzulegen (30).

Typ II überlagert die erste Druckkurve und ist durch den Schluckakt und peristaltische Wellen verursacht. Betrachtet man den ersten Kurventyp im einzelnen, so findet man bei der Lage der Drucksonde in Höhe des M. constrictor inferior oder M. cricopharyngeus einen erhöhten Druckwert von etwa 20 mm Hg. Distal hiervor schwanken über die ganze Länge des Ösophagus die Druckwerte atmungssynchron um einen Mittelwert oder können sogar negativ werden. Gelangt der Untersuchungskatheter in die Höhe des M. sphinkter internus, so ist eine weitere Hochdruckzone von über 10 mm Hg festzustellen.

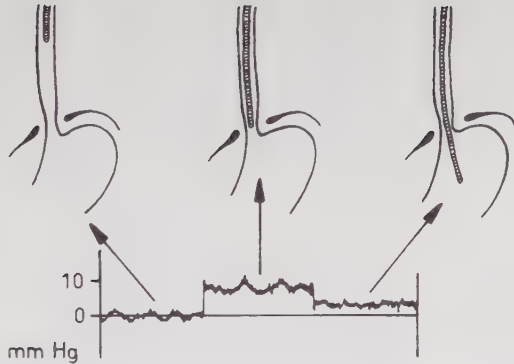


Abb. 11

Druckverhältnisse im unteren Ösophagus und Magen. Die Schwankungen sind durch die Atmung bedingt. Der Druck ist im Magen allgemein höher als im Ösophagus. Der mittlere Ausschnitt zeigt die Druckmessung in Höhe des inneren Sphinkters. Hier ist der Druck am höchsten. Man bezeichnet diese Zone als "Druckbarriere."

Diese Zone wird als "Druckbarriere" bezeichnet und hat große Bedeutung für die Verhinderung eines Reflux von Magensaft in den Ösophagus (31). Im Magen bleiben die Druckwerte immer positiv, jedoch sind sie niedriger und liegen durchschnittlich bei etwa 4 mm Hg.

In Abb. 11 ist die Druckkurve zusammen mit der entsprechenden Sondenposition abgebildet. Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß die respiratorischen Schwankungen und auch der Schluckvorgang und die peristaltischen Wellen die allgemeine Druckkurve überlagern. Es können hierbei Druckamplituden von etwa 30 mm Hg gemessen werden, die im oberen Abschnitt des Ösophagus durch die schnelle Passage eines verschluckten Bissens relativ rasch ablaufen.

Diese intraösophageal gemessenen Druckwerte gehen konform mit einem gewissen intramuralen Tonus. Gelegentlich aber wird die Ösophaguswand und die Kardia von innen her durch einen höheren Druck belastet, was beim Erbrechen der Fall ist (150-200 mm Hg). In dieser Situation kann es zu einer Schleimhautverletzung der Kardia und angrenzender Magenabschnitte kommen und eine Blutung entstehen. Diese Schleimhautrisse und die damit verbundenen Blutungen sind als Mallory-Weiss-Syndrom bekannt. Atkinson⁶ glaubt, daß beim Erbrechen ein kleiner Schleimhautbezirk des Magens in die Brusthöhe gesaugt, dadurch gedehnt und gezerzt werden kann. Dies kann auch bei einem relativ geringen Druck von etwa 150 mm Hg im Versuch an der Leiche auftreten. Es ist daher verständlich, daß dieses Geschehen häufiger Ursache einer Hämatemesis ist als allgemein angenommen wird, möglicherweise die Hälfte der 20 % unklarer Magenblutungen. Eine andere durch intraösophageale Druckerhöhung hervorgerufene Verletzung ist die Spontane Ösophagusruptur, die ebenfalls durch den Brechakt zu klären ist. Wahrscheinlich sind die einwirkenden Druckkräfte nicht größer als beim Mallory-Weiss-Syndrom.

Aber die Krafteinwirkung kommt auf verschiedene Weise zur Geltung. Der Ösophagus ist mit Flüssigkeit aufgefüllt, wobei sein orales Ende dicht verschlossen ist, während er gleichzeitig durch den Brechakt gedehnt wird. Beim Pressen wurden intragastrale Drücke von über 120-150 mm Hg gemessen, beim Erbrechen sogar über 200 mm Hg.

10) DAS ERBRECHEN

a) Definitionen

Unter Erbrechen versteht man den retrograden Transport von Magen- bzw. Dünndarm-Inhalt durch Speiseröhre und Mund nach außen. Der Vorgang des Erbrechens wird im allgemeinen durch Übelkeit (Nausea) und Würgen eingeleitet. Bei der Nausea handelt es sich um ein unangenehmes Gefühl, das durch verschiedene Reize, wie Stimulation des Labyrinths, Eingeweideschmerz sowie unangenehme Empfindungen oder Vorstellungen ausgelöst werden kann. Beim anschließenden Würgen handelt es sich um eine Serie rhythmischer Kontraktionen der Atmungsmuskulatur bei verschlossener Glottis und geschlossenem Mund. Hierbei wirken thorakale Atmung und Bauchpresse einander entgegen (47).

Die Speiseröhre ist am Erbrechen nur passiv beteiligt. Eine Antiperistaltik tritt beim Menschen im Gegensatz zu den Vorgängen beim Wiederkäuer nicht auf (121).

b) Bewegungsvorgänge beim Würgen und Erbrechen

Das Würgen kommt durch eine Reihe spastischer und abortiver respiratorischer Bewegungen zustande. Bei geschlossener Glottis vollführen Interkostalmuskulatur und Diaphragma inspiratorische Bewegungen, während sich die Bauchmuskulatur gleichzeitig kontrahiert (Expiration). An decerebrierten Katzen konnte während der Würgephase im Thorax eine Reihe in ihrer Stärke zunehmender rhythmischer subatmosphärischer Druckwellen registriert werden, während im Abdomen gleichzeitig positive Druckwellen auftraten (s. Abb. 12).

Grenzgebiete der Physiologie des Oesophagus

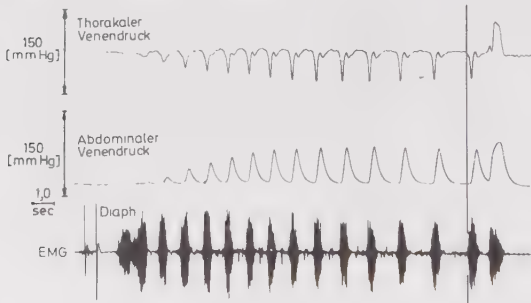


Abb. 12

Registrierung des Venendruckes im Thorax und Abdomen sowie des EMG, des Diaphragma während des Würgens (Bildmitte) und einer Brechepisode (rechts). Das Erbrechen ist durch die positive Druckwelle im Thorax charakterisiert.

Dabei wurden transdiaphragmale Druckunterschiede bis zu 200 mm Hg gemessen (75). Radiokinematographisch konnte für jede dieser Druckwellen eine Senkung des Diaphragma beobachtet werden, wobei die Kardia über das Zwerchfell zu liegen kam, d. h., es entstand während der Kaudalbewegung des Diaphragmas jeweils das Bild einer axialen Hiatushernie (Gleithernie). Im Verlauf des Würgens nehmen diese Verschiebungen zu und der Reflux tritt auf, wenn der gastro-ösophageale Übergang sich im Thorax befindet. Der stärkste Rückstrom von Magen-Inhalt durch die Kardia kommt ca. 0,3 sec. nach dem intrathorakalen Druckminimum zustande (75). Der gastro-ösophageale Übergang steht in dieser Phase offen und die Speiseröhre ist dilatiert (79, 75).

Die Austreibungsphase des Erbrechens ist durch einen gleichzeitigen Druckanstieg in Thorax und Abdomen gekennzeichnet. Dabei ist der intraabdominale Druckanstieg in der Regel größer und von längerer Dauer als während der vorangehenden Würgebewegungen. Das Zwerchfell zeigt bei der Austreibung im Gegensatz zur Würgephase eine schnelle Bewegung nach vorne und kranial, wodurch der intrathorakale Druck erhöht wird (s. Abb. 12).

Die Wirbelsäule wird während der Austreibungsphase gebeugt und der Mund weit geöffnet. Diese an decerebrierten Katzen mit Hilfe gleichzeitiger manometrischer, elektromyographischer und röntgenkinematographischer Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse können als Modell für die Brechbewegungen am Menschen angesehen werden.

Das Entstehen einer "Hiatushernie" konnte für den Menschen (61, 79) und für den Hund belegt werden. Ob am Zustandekommen der Intrathorakalverlagerung der Kardia eine Kontraktion der Längsmuskulatur des Ösophagus eine Rolle spielt (61) ist wenig wahrscheinlich, da eine Denervierung der Speiseröhre diese Brechbewegungen nicht beeinflußt (21, 56).

c) Gastrointestinale Motilität bei Nausea,
Würgen und Erbrechen

In der Phase der Nausea wird die Magenmotilität gehemmt und der basale elektrische Rhythmus stark verlangsamt. Vor und während des Erbrechens werden im Magen meist keine Aktionspotentiale mehr registriert (85, 133). Eine Relaxation des Magens wurde auch manometrisch (2) und radiologisch (74) festgestellt. Diese Erschlaffung wird wahrscheinlich über vagale, nicht adrenerge Nervenbahnen vermittelt (9). Mitunter wurde eine Antiperistaltik des Antrums gefunden (85) und bei radiologischen Studien zeigte sich eine Anreicherung des Kontrastmittels im Magenfundus (74). Im Gegensatz hierzu ist die Motorik im Duodenum und Jejunum während der Nausea erhöht. Elektromyographische Studien an Katzen (133) und Hunden (85) nach Verabreichung von Morphin bzw. Apomorphin zeigten eine Phase kurzer Hemmung, der eine erhöhte Aktivität folgte.

Der basale elektrische Rhythmus läßt während dieser Zeit nach oder sistiert während einiger Zyklen vollständig. In dieser Zeit lassen sich keine Aktionspotentiale registrieren. Anschließend setzt eine hyperkinetische Phase ein, in der auf jeden Komplex des basalen elektrischen Rhythmus Aktionspotentiale superponiert sind oder bei der eine anhaltende langsam oralwärts fortschreitende Salve von Aktionspotentialen auftreten kann (12, 85, 133). Diese Salve endet mit Beginn des Würgens. Nach dem Erbrechen setzt der basale elektrische Rhythmus wieder ein, wobei die langsamen Wellen jedoch anfänglich noch nicht phasisch verlaufen. Sie können sogar oralwärts gerichtet sein (133). Kinematographisch werden hierbei rückläufige Verschiebungen des Kontrastmittels aus dem Jejunum in das Duodenum bzw. in den Magen beobachtet (74, 117). Ein massiver Reflux aus dem Dünndarm in den Magen führt bei bestehender Nausea ohne zwischengeschaltetes Würgen unmittelbar zum Erbrechen (117).

d) Das Brechzentrum

Die Brechbewegungen werden durch das Brechzentrum in der Medulla oblongata koordiniert. Das Zentrum liegt unter dem Boden des 4. Ventrikels in Nachbarschaft der dorsalen Vaguskerne. Es steht in enger Beziehung zu anderen Zentren wie dem Atemzentrum, Vasomotorenzentrum, Defäkationszentrum u. a. (21).

Das Brechzentrum kann von der Area postrema (Retzius) aktiviert werden, die als chemorezeptive Triggerzone aufgefaßt wird (21). Nach Zerstörung der Area postrema bleibt das durch verschiedene Pharmaka (Opiate, Herzglykoside) ausgelöste Erbrechen aus, während andere Reize noch Erbrechen hervorrufen können.

Eine direkte elektrische Reizung des Brechzentrums hat ein "projektils" Erbrechen zur Folge, d. h., ein plötzliches Erbrechen ohne vorausgehende Nausea und Würgen. Pathologische Prozesse in der Nähe des 4. Ventrikels oder intrakranielle Drucksteigerungen können durch direkte Reizung des Brechzentrums zum projektilen Erbrechen führen. Das Brechzentrum kann auch vom Labyrinth aus oder durch die verschiedensten psychischen Stimuli und schließlich durch Reize aus nahezu der gesamten Körperperipherie erregt werden. Auch Schmerzempfindungen, die vom Abdomen, Beckenorganen, Harnwegen oder Testes ausgehen, führen häufig zu Erbrechen (103, 104).

Die afferenten Impulse erreichen das Brechzentrum über den Vagus oder den Sympathikus. Das durch Dehnung im Intestinalbereich ausgelöste Erbrechen verschwindet nach Sympathektomie, nicht aber nach Vagotomie. Durch Kupfersulfat, Staphylokokken-enterotoxin oder Peritonitis ausgelöstes Erbrechen wird durch alleinige Vagotomie oder Sympathektomie nicht verhindert, jedoch unterdrückt (20).

Die efferenten Bahnen vom Brechzentrum sind hauptsächlich somatisch, zumal sie im wesentlichen zur quergestreiften Muskulatur führen; auch beim intestinal, vagotomierten und sympathektomierten Tier verläuft der Brechakt ungestört.

11. Pharmakologie des unteren Ösophagussphinkter

Über die pharmakologischen Wirkungen von chemischen Substanzen auf den unteren Ösophagussphinkter ist in der letzten Zeit viel berichtet worden (s. Tab. I). Wir sehen aber keinen Zusammenhang zwischen diesem Einfluß und der Spontanruptur der Speiseröhre.

Tab. I

Wirkung verschiedener Substanzen auf den intraluminalen Druck im unteren Ösophagussphinkter (115).

steigend:

Parasympathomimetica
a-Adrenergica
b-Adrenolytica
Gastrin
Prostaglandin F_{2a}
Antacida
Metoclopramid

senkend:

Parasympatholytica
a-Adrenolytica
b-Adrenergica
Secretin, Glucagon
Prostaglandin E_{1,2}
Zigaretten-Rauchern
(Barbiturate) Narkotica

12. Alkoholeinfluß auf den unteren Ösophagus-
sphinkter

Mit Hilfe manometrischer Methodik konnten Hogan et al (51) zeigen, daß Alkohol die Schluckperistaltik im Ösophagus hemmt und den Druck im unteren Ösophagussphinkter erniedrigt. Dies könnte die Reflux-Episoden nach übermäßigem Alkoholgenuß erklären. Dieses experimentelle Ergebnis mag dafür sprechen, daß die spontane Ösophagusruptur meist bei Alkoholikern anlässlich des Brechaktes vorkommt (58).

B. Z W E R C H F E L L H E R N I E N

I. Embryologie der Zwerchfellanlage

Formalgenetisch wird zunächst das sogenannte primitive oder häutige Zwerchfell angelegt. Aus ihm entsteht später durch Einsprossen phrenischer Muskulatur die definitive Form. Beim 17 mm langen Embryo hat das Diaphragma seine endgültige Lage eingenommen. Störungen während der Entwicklung des primitiven Diaphragmas führen zu Hemmungsbildungen (persistierende Lücken, partielle oder totale Zwerchfellaplasien). Lückenbildungen entstehen in den ersten Wochen des uterinen Lebens und sind nach der definitiven Ausbildung des häutigen Diaphragma Ende des 2. Entwicklungsmonats endgültig. Sie führen zu angeborenen Zwerchfellprolapsen. Treten Störungen in der Verteilung der Muskulatur auf, so entstehen angeborene Muskellücken. Ihre Ausbildung erfolgt später als die der angeborenen Zwerchfelllücken und zwar von Anfang des 2. bis zum 3. Fetalmonat (70).

II. Anatomie des Zwerchfells

Das Zwerchfell trennt die Bauch- von der Brusthöhle und besteht aus einem muskulären phrenischen und einem zentralen sehnigen Anteil (Centrum tendineum) (s. Abb. 13).



Abb. 13

Anatomie des Zwerchfells. Blick von kaudal.

Man unterscheidet entsprechend den Muskelursprüngen eine Pars sternalis, Pars costalis und Pars lumbalis des Zwerchfells. Die Muskulatur der Pars lumbalis ist am stärksten, die der Pars sternalis am schwächsten ausgebildet. Zwischen der Pars sternalis und der Pars costalis finden sich muskelarme Lücken (links als Larreysche, rechts als Morgagnische Spalte bezeichnet).

Durch das Trigonum lumbocostale (Bochdalek) wird die Pars costalis von der Pars lumbalis getrennt. Die Muskelbündel der Pars lumbalis kreuzen sich zwischen Aorta und Ösophagus und umgeben die Speiseröhre. Die thorakalen und abdominalen Flächen des Zwerchfells sind von Faszien bedeckt. Wenig ausgebildet sind die Faszienbeläge im Bereich des Trigonum sternocostale. Bei Fehlen der Pars sternalis geht deswegen das präperitoneale direkt in das präkordiale Fettgewebe über. Da die Adventitia der Aorta und der Vena cava direkt in die Zwerchfellfaszie einmündet, ist eine Beweglichkeit der Gefäße ausgeschlossen. Die untere Faszie stülpt sich nach oben in den Hiatus des Ösophagus. Sie gestattet als Membrana oesophageoparench. elastische Bewegungen der Speiseröhre im Zwerchfellschlitz. Hinter der absteigenden Aorta zieht rechts der Ductus thoracicus durch den Hiatus aorticus. Das Zwerchfell wird vom N. phrenicus aus dem Plexus cervicalis (Segmente C₇₋₁₂) innerviert. Die arterielle Versorgung des Zwerchfells erfolgt über die A. musculophrenica aus der A. thoracica int. sowie über die A. pericardiophrenica, welche entlang des N. phrenicus verläuft.

III. Physiologie des Zwerchfells

Das Zwerchfell ist ein wichtiger Atemmuskel, insbesondere bei Anpassung des Atemvolumens an größere physische Leistungen. Pykniker und Menschen mit gedrungenem Körperbau zeigen einen

mehr diaphragmalen, Frauen und leptosome Konstitutionstypen mehr einen kostalen Atemtyp. Das Zwerchfell schützt die Organe der Brusthöhle gegenüber dem höheren abdominellen Innendruck und wirkt der elastischen Retraktion der Lungen entgegen. Die Verminderung der Elastizität des Lungengewebes beim Emphysem führt durch Zug der am Diaphragma aufgehängten Abdominalorgane (Leber, Milz) zu einem Tiefertreten des Zwerchfells. Normalerweise steht die linke Zwerchfellkuppe 1-2 cm tiefer als die rechte, beim stehenden Erwachsenen im Expirium vorn in Höhe der Knorpel-Knochengrenze der 5. Rippe, hinten in Höhe der Skapularlinie der 8. Rippe.

IV. Zwerchfelhhernien

1. Angeborene Zwerchfelhhernien und pleuro-peritoneale Lücken

Angeborene Zwerchfelllücken sind Hemmungsmissbildungen. Der Durchtritt von Abdominalorganen durch Zwerchfelllücken in die Brusthöhle wird im Gegensatz zu echten Hernien bei denen ein Bruchsack vorhanden ist, als Organprolaps bezeichnet. Die Häufigkeit angeborener Zwerchfelhhernien und Zwerchfelllücken beträgt knapp 2 %. In 50 % dieser Fälle besteht eine Kombination mit Miß-

bildungen anderer Organe (Lageanomalien des Darmes, Spaltbildungen des Gesichtes und der Wirbelsäule, Anenzephalie, Extremitätenmißbildungen usw.). Eine Sonderform unter den angeborenen Hernien stellt die Hiatushernie dar, welche auf einer angeborenen mangelhaften Ausbildung der Hiatusrandmuskulatur beruht. Dadurch können sich mehr oder weniger große Muskellücken um den Hiatus oesophageus entwickeln, die unter Umständen auch noch die Aorta (sog. Ösophago-aorto-kavale Hiatushernien) freilassen.

2. Erworbene Zwerchfellhernien

a) Parasternale Hernie (Synonyme retrosternale oder substernale Hernien)

Es handelt sich dabei überwiegend um erworbene Brüche, die aber an angeborenen schwachen Stellen entstehen. Begünstigend wirkt die Zunahme des abdominellen Druckes durch Gravidität, Obstipation und Adipositas.

b) Hernien im Trigonum lumbocostale (Bochdalek)

Diese Hernien sind im Erwachsenenalter selten und werden auf eine angeborene Schwäche des Zwerchfells im Trigonum lumbocostale zurückgeführt.

c) Hernien durch Gefäßdurchtrittsstellen (V. cava)

Es handelt sich hierbei um Raritäten, die im Weltchrifttum nur vereinzelt beschrieben wurden.

d) Hiatushernien

V. Hiatushernien

1. Einleitung

Der Intestinaltrakt ist als "Einbahnstraße" durch multiple "digestive Sphinkteren" gegen eine pathologische Strömungsumkehr geschützt. Die Dysfunktion eines dieser Sphinkteren kann zu einem Reflux führen, der bei mangelhafter Motilität des vorangeschalteten Intestinalteils Krankheitswert erlangen kann. Eine Abhängigkeit der Sphinkterfunktion von seiner jeweiligen Lage ist dabei nicht nachweisbar, einzig für den gastroösophagealen Sphinkter werden derartige Zusammenhänge diskutiert. Ursache dafür ist die häufige Koinzidenz von Kardiafunktionsstörungen und Hiatushernie. Wechselbeziehungen zwischen Hiatushernie und Speiseröhrenfunktion erscheinen aus klinischer Sicht möglich.

2. Definition

Als Hiatushernie bezeichnet man jede bleibende oder vorübergehende, erworbene Verlagerung unterschiedlich großer Anteile der gastroösophagealen Übergangszone (d. h. des intraabdominellen Ösophagus, der Kardia bzw. des Magens) durch den Hiatus Ösophageus des Zwerchfells in Mediastinum und Thorax. Die nur momentane orale Verlagerung der Kardia während des Schluckaktes hat dagegen als physiologisch zu gelten.

3. Ätiologie

Die Fragen nach der Ätiologie der Hiatushernien ist in der Literatur bislang noch nicht hinreichend beantwortet. Unumstritten ist lediglich, daß eine Lockerung, der die Kardia verankernden anatomischen Strukturen vorangehen muß (115) (s. Abb. 14).

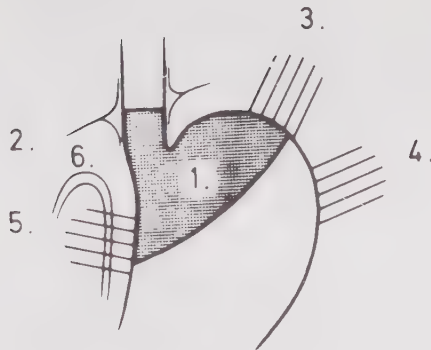


Abb. 14

Kardiaverankerung

1. Die retroperitoneale Fixation der Magenfundushinterwand im Bereich des gastro-ösophagealen Übergangs
2. Das Ligamentum phrenico-oesophageale (Laimer-Bertelli-Membran)
3. Das Ligamentum gastrophrenicum

4. Das Ligamentum gastrointestinale
5. Das Ligamentum gastrohepaticum
6. Die Arteria gastrica sinistra
(Magenanker nach Moynihan)

Ob hierfür eine "Bindegewebsschwäche" als Erklärung ausreicht, ist nicht zu entscheiden. Immerhin sind einige auslösende Faktoren bekannt. Adipositas, Schwangerschaft usw. sowie die Tatsache, daß Hiatushernien mit zunehmendem Alter häufiger werden, könnten die Hypothese unterstützen (27, 28).

Infolge intraabdomineller Drucksteigerung und Erschlaffung der Hiatusschenkel folgt die vermehrt bewegliche Kardia dem Druckgefälle zwischen Abdomen und Thorax bzw. dem Längszug des Ösophagus und steigt in das Mediastinum auf.

Diskutiert wird in der Literatur auch die Möglichkeit einer sekundären Hernienbildung (63). Hier würde eine organische oder funktionelle Längsschrumpfung des Ösophagus (z.B. als Refluxfolge bei diffusen Spasmus und Entzündungen), sekundär zu einer Kardiaverlagerung im Sinne einer Hiatushernie führen. Schließlich gibt es auch traumatisch bedingte Hiatushernien, die durch direkte Schädigung der Kardiafixation (z.B. intraoperativ-iatrogen) verursacht werden können.

4. Häufigkeit

Die exakte Inzidenz der Hiatushernie ist nicht bekannt, da röntgenologische Untersuchungen an unausgewählten Bevölkerungsgruppen nicht vorliegen. Zugänglich sind nur Statistiken, die an ausgewählten Probanden oder Patientengruppen ermittelt wurden. Aus klinischer Sicht ist es eindeutig, daß die Hiatushernien die häufigste pathologische Veränderung im Bereich des oberen Gastrointestinaltraktes darstellt (44). Die ermittelte Häufigkeit hängt sowohl von der Art der röntgenologischen Untersuchungstechnik als auch von der Definition des Begriffes "Hiatushernie" ab. Autoren mit besonders hohen Raten beziehen meist die Vorstadien der Hiatushernien mit ein (119). Es sollte aber berücksichtigt werden, daß bei intensiver Bauchkompression bei praktisch jedem Patienten eine kleine Hernie provoziert werden kann, wie die Untersuchungen von Vestby und Aakhuss¹²⁷ beweisen. Interessant sind die Untersuchungen an beschwerdefreien, freiwilligen Probanden, die als Kontrollgruppen in verschiedenen Studien mituntersucht wurden. An einem derartigen Kollektiv konnten Dyer³⁶ in 33 %, Venkatachalam¹²⁶ in 37 % und schließlich Blum¹⁶ in 50 % röntgenologisch Hiatushernien nachweisen.

Die Zahlen von Hafters⁴⁴ wurden an Patienten gewonnen, die sich aufgrund uncharakteristischer Oberbauchschmerzen ambulant einer Röntgenuntersuchung des Magendarmtraktes unterzogen hatten. Hier betrug die Rate der Hiatushernien 24,3 %.

Diese Angaben stimmen mit denen anderer Autoren überein (Debray³³ 26,4 %, Stein und Finkelstein¹¹⁹ 24 % und Wolf¹³⁶ 33,7 %). Einheitlichkeit besteht auch darüber, daß die Hiatushernie mit zunehmendem Alter häufiger wird. In Abb. 15 ist eine derartige Altersverteilung wie sie sich aus den Untersuchungen von Hafter⁴⁴ und Wolf¹³⁶ ergibt, wiedergegeben. Sehr wahrscheinlich findet die unterschiedliche Hernienquote ihre Erklärung in einer verschiedenen strengen Definition des Begriffes "Hiatushernie" (s. Abb. 15).

R. SIEWERT und M. ROSSETTI

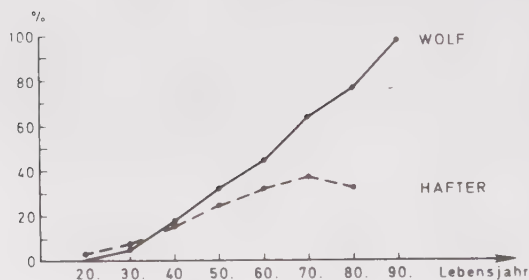


Abb. 15

Zunahme der Hiatushernie in Abhängigkeit vom Lebensalter. Die unterschiedliche Häufigkeit im Krankengut von Hafter und Wolf findet ihre Erklärung in einer unterschiedlich strengen Definition des Begriffes "Hiatushernie".

5. Diagnose

Die Diagnostik der Hiatushernie als anatomische Veränderung erfolgt röntgenologisch. Zur röntgenologischen Diagnose "Hiatushernie" gehört neben der Darstellung der intrathorakal verlagerten Kardia auch der direkte oder indirekte Nachweis von epiphrenischer Magenschleimhaut. Allen anderen Untersuchungsverfahren kommt eine untergeordnete Bedeutung zu. Am ehesten ist noch die Endoskopie in der Lage, eine Hiatushernie aufzuzeigen, wenngleich ihre Aussagekraft geringer ist. Die Manometrie stellt kein Verfahren für die Aufdeckung von Hiatushernien dar, ihr Wert liegt in der Analyse von Sphinkterfunktion und Ösophagusmotilität.

6. Klassifikation

Im Grunde gibt es nur 2 Formen des hiatalen Zwerchfellbruchs:

Einmal die Herniation in Richtung des Ösophagus, also axial, durch den nur gering erweiterten Hiatus oesophageus. Zum anderen die Bruchbildung neben dem Ösophagus, bei erhaltener Fixation der Kardia, also paraösophageal. Beide Formen können als Mischhernien mit gleitendem Fundusteil und paraösophagealer Komponente kombiniert vorkommen.

Zwei Einteilungen gelten immer noch:

Nach Barrett¹⁰

1. Axiale Hiatushernie
2. Paraösophageale Hiatushernie
3. Mischhernie

Nach Äkerlund³ (heute noch oft in Veröffentlichungen zitiert, Äkerlund 1928).

Äkerlund I	: Angeborene Brachyösophagus (sehr selten)
Äkerlund II	: Paraösophageale Hiatushernie (10-15 % der Brüche)
Äkerlund III	: Gleithernie (gastroösophageale Hernie) Axiale Hernie (85-90 % aller Hiatushernien)
Äkerlund IV	: Misch- oder Übergangsformen.

In der Äkerlund'schen Einteilung ist der angeborene Brachyösophagus als Sonderform aufgeführt. Ein solcher angeborener, kurzer Ösophagus ist zweifellos eine Rarität und sollte nur bei Dokumentation der typischen Gefäßversorgung diagnostiziert werden (Siewert und Rossetti¹¹⁵) (s. Abb. 16 und 17).

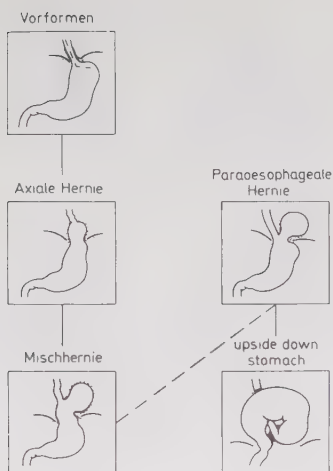


Abb. 16

Klassifikation der Hiatushernien:

Axiale und paraösophageale Hiatushernien. Hierbei werden Veränderungen, wie die kardiofundale Fehlanlage, als Vorform der axialen Hiatushernien eingeordnet. Die Mischhernie entsteht in der Regel aus einer axialen Hernie, kann sich aber auch aus einer paraösophagealen Hiatushernie entwickeln.

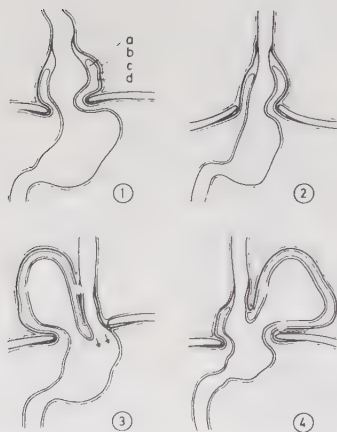


Abb. 17

Formen der Hiatusbrüche.

- (1) Gleitbruch (Äkerlund III, Pulsion type (HARRINGTON), Sliding hernia (ALLISON), axiale Hernie).
 - a) Peritonealsack
 - b) Pleura mediastinalis
 - c) Membrana phrenico-oesophagea
 - d) Parietales Peritoneum
- (2) Gleitbruch bei sekundärer Ösophagusschrumpfung infolge chronischer rezidivierender Reflux-Ösophagitis (erworbener Brachyösophagus).
- (3) Paraösophageale Hiatushernie, nach rechts entwickelt (Äkerlund II).
- (4) Paraösophageale Hiatushernie, nach links entwickelt (Äkerlund II kombiniert mit einem Gleitbruch).

7. Kombination der Hiatushernien mit anderen Erkrankungen

In 25-40 % besteht eine Kombination mit Gallensteinen. Die Häufigkeit beider Krankheitsbilder in höherem Lebensalter schließt eine kausale Beziehung aus. Das gleiche gilt für begleitende Magenschleimhautentzündungen, *Ulcera ventriculi et duodeni* (5-9 %) und die Saint'sche Trias (Hiatushernie, Gallensteine, Divertikulose des Sigmas).

Nicht selten finden sich Zeichen einer Bindegewebschwäche bei Patienten mit Hiatushernien. Leibbrüche werden bei 30 %, Varizen bei 50 %, Hämorrhoiden bei 45 % beobachtet.

Größere Schwierigkeiten bietet die Beurteilung eines eventuellen Kausalzusammenhangs von Hiatushernie und Karzinom des Ösophagus oder Magens, chronische refluxbedingte Entzündungsprozesse der terminalen Speiseröhre und Störungen der Zirkulation im Magenfundus führen auf die Dauer und ausnahmsweise zur malignen Entartung, jedoch erst nach 8-10-jähriger Expositionszeit.

VI. Paraösophageale Hiatushernie (Äkerlund II)

Meist entwickelt sich die paraösophageale Hernie mit dem Magenfundus als Inhalt in das linke Mediastinum, da die kleine Krümmung des Magens mit der Kardia fester verankert ist. Je größer der Bruchring im Hiatus oesophageus ist, um so mehr Magenteile werden dem abdominalen Überdruck und dem thorakalen Sog folgend nach und nach in den Thorax treten. Die extremste Form stellt die supradiaphragmale Verlagerung des gesamten Magens dar, so daß der hochgezogene Pylorus neben der Kardia liegt, wobei der Magen sich dreht (Magenvolvulus). Neben dem Magen können auch Netz, Colon transversum, Dünndarm und Milz im Bruchsack liegen.

Symptome:

Die Symptomatik der paraösophagealen Hernie hängt von der Größe des prolabierten Magenteils, der Bruchpforte und zusätzlichen Organverlagerungen ab. Bei kleinem supradiaphragmalen Magenteil und spontaner Reposition werden außer gelegentlichem geringen Druckgefühl im epigastrischen Winkel Symptome fehlen.

1. Kardialen Symptomen mit Herzklopfen oder pektanginösen Störungen, die mechanisch durch Druck auf das Herz oder reflektorisch durch Irritation des Vagus ausgelöst werden;
2. respiratorischen Symptomen, welche bei Kompression der Lunge durch übergroße Brüche oder reflektorisch entstehen (Dyspnoe);
3. abdominalen Symptomen, wie Dysphagie, Sodbrennen und Erbrechen, Blutungen durch Inkarceration kommen vor.

Im vorgefallenen Magenteil bleibt die Nahrung liegen, dehnt ihn aus und führt zu retrosternalem Druck und Völlegefühl. Aufstoßen bringt wegen der subdiaphragmalen Lage der Kardia keine Erleichterung. Bei chronischem Prolaps kann es infolge entzündlicher Verklebungen im Bruchsack und im Bruchring zur Irreponibilität der Organe kommen. Venöse Stauung im vorgefallenen Magenteil durch Einklemmung im Bruchring führt zu chronischem okkulten Blutverlust im Stuhl und zur Anämie. Bei stärkerer Abschnürung treten gürtelförmige Schmerzen und Krämpfe im Oberbauch auf. Eine typische Komplikation der paraösophagealen Hernie ist die Inkarzeration mit akut einsetzenden heftigen Oberbauchschmerzen und Kreislaufchock. Wegen der intrathorakalen Lage der inkarzerierten Organe bringt die abdominelle Untersuchung nichts faßbares. Die Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr führt zu Geschwürsbildung, Nekrose und Perforation der Magen- oder Darmwand mit eitriger Mediastinitis und Pleuritis. Wenn es in den subdiaphragmalen Magen hineinblutet, kommt es zu Blutbrechen. Die Inkarzeration des gesamten Magens führt zum sog. Magenileus mit schweren Krämpfen im Epigastrium, Schock und Erbrechen großer Mengen von Magensaft mit Beimischung von Blut. Beim Volvulus ist die Magenentleerung durch den Brechakt unter Umständen unmöglich. Der Magen füllt sich in kurzer Zeit mit großen Magensekretmengen. Die Kompressionsatelektase der Lunge bedingt Atemnot.

VII. Therapie der Hiatushernien

Durch alkalische Magenmittel und regelmäßige Mahlzeiten können die Refluxbeschwerden erheblich gemindert werden. Das Schlafen mit erhöhtem Oberkörper wirkt sich oft günstig aus. Insbesondere gilt der Rat, nach dem Essen nicht zu ruhen, sondern "tausend Schritte zu tun".

Asymptomatische Hiatushernien, insbesondere in höherem Lebensalter, bedürfen keiner Behandlung. Wegen der Gefahr einer Ösophagitis, einer Speiseröhrenstenose, einer Anämie und eines Karzinoms ist die laufende Kontrolle erforderlich.

Prinzip der thorakalen Operation:

Der Brustkorb wird in 7^e oder 8^e IKR links eröffnet, der Ösophagus angeschlungen und der Magen allseits ausgelöst und reponiert (s. Abb. 18).

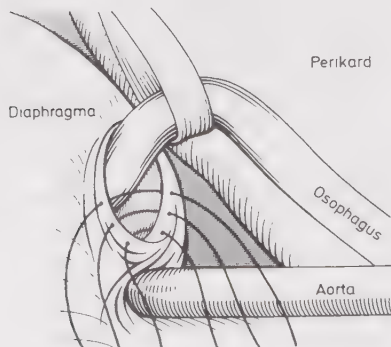


Abb. 18

Schematische Darstellung des Verschlusses der Hiatuslücke durch Seideneinzelnähte; trans-thorakales Vorgehen.

Die Hiatusrandmuskulatur wird dorsal vom Ösophagus durch mehrere Einzelnähte vereinigt. Im nicht zu engen Hiatusschlitz wird der Ösophagus mit einigen Einzelnähten fixiert.

Prinzip der abdominellen Operation:

Das Abdomen wird durch einen oberen Mittel- oder linksseitigen transrektalen Längsschnitt eröffnet und nach Herabziehen des Ösophagus die Hiatusmuskulatur dargestellt und mit Seideneinzelnähten vereinigt.

Funduplicatio:

Bei der Fundoplikation wird der oberste Magenteil in Form einer Manschette um den untersten ampullären Abschnitt der Speiseröhre genäht (s. Abb. 1^a).

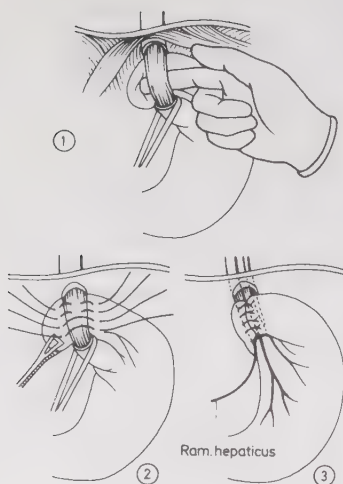


Abb. 19

Technik der abdominalen Funduplicatio:

- (1) Bildung der Fundusvorderwand-Manschette;
- (2) Anlegen der Nähte;
- (3) Funduplicatio beendet (N. vagus sin. in der Manschette enthalten, Ram. hepaticus intakt).

Die Hinterwand des Magenfundus wird dabei beidseitig von hinten nach vorn gezogen und unter Mitfassen der Ösophaguswand vernäht man die beiden Ränder des Magens.

Gastropexie:

Es folgt nach der Fundoplicatio eine schräge Nahtreihe zwischen Magen und vorderer Bauchwand. Diese schräge Gastropexie verhindert das Einrollen der Majorseite und der Magenorgane nach vorn und kranial, also das typische Hinaufgleiten des Fundus zur Bildung der Paraösophagealhernie (s. Abb. 20).

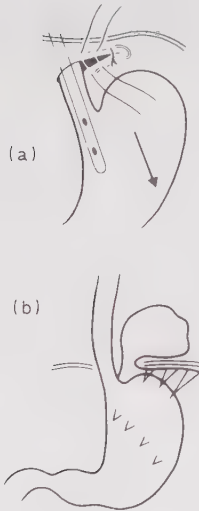


Abb. 20

Gastropexie: Nach Mobilisation des hernierten Magenanteiles erfolgt der Verschluß der Bruchpforte (a); danach Gastropexie durch Einzelknopfnähte an der Unterfläche des Zwerchfells sowie in schräg verlaufender Nahtreihe der Vorderwand des Magens von medial-cranial nach

lateral-caudal (b) an der vorderen Bauchwand.

VIII. Letalität:

Die Operationsletalität liegt zwischen 2 und 6 %. Eine Abhängigkeit von der Art des Zugangsweges besteht nicht, obwohl die abdominelle Methode bei alten Emphysematikern mit starrem Thorax als die schonendere angesehen wird. Höheres Lebensalter, Adipositas, Varikose sind für den hohen Anteil von tödlichen Lungenarterienembolien (1-2%) verantwortlich.

IX. Ergebnisse:

Nach Beseitigung der Hiatushernie heilen juxtakardiale Ulzera des Magens rasch ab, das quälende Sodbrennen, durch Reflux verursacht, verschwindet. Auch leichtere Stenosen bessern sich nach Sistieren des gastroösophagealen Refluxes. Die Rezidivhäufigkeit liegt zwischen 5 und 25 %. Treten nach der Operation erneut typische Beschwerden auf, so ist eine erneute Operation angezeigt.

Im World Journal of Surgery (1 (4), 421-542 (1977)) ist der neuere Stand über die Behandlung der Hiatushernien abgehandelt. Das operative Bemühen ist nur dann erfolgreich, wenn der Ösophagokardiale Übergang sicher unter dem Zwerchfell verankert wird, anderenfalls sind Rezidive bis zu 25 % häufig.

C S P O N T A N Ö S O P H A G U S R U P T U R
(oder "atraumatic")

I. Allgemeiner Teil:

Die spontane Ösophagusruptur auch Boerhaave'sches Syndrom genannt, ist ein seltenes Ereignis, das meist in Form von supradiaphragmalen Längsrissen im unteren Ösophagusteil linksseitig auftritt. Unter Spontan Ösophagusruptur, ist das ohne externe Einwirkung, als Folge einer plötzlichen Aufhebung des intraösophagealen Druckes (verschiedener Genese), Einreißen einer normalen Speiseröhre, zu verstehen.

Die "wahre" Spontan Ösophagusruptur, ist die Ruptur, die während des Schlafes (28) oder während des Fernsehens (48), stattfinden kann. Perforation und Ruptur des Ösophagus sind zu unterscheiden (46).

Bei der Perforation der Speiseröhre wird bekanntlich die primäre bzw. traumatische, von der sekundären Perforation unterschieden.

- a) In der Regel ist die traumatische Perforation auf einen kleinen Abschnitt der Ösophaguswand beschränkt, da sie einer Durchbohrung oder Durchsprießung aller Wandschichten infolge einer lokalen Gewalteinwirkung entspricht.
- b) Die sekundäre Perforation besteht dagegen in einer zunehmenden Auflösung aller Wandstrukturen durch Entzündung oder Tumorfiltration mit anschließendem Durchbruch in Nachbarorgane oder angrenzenden Körperhöhlen.

Nach Cohn²⁹ kommen Perforationen des Ösophagus bei Prozessen im periösophagealen Bereich vor, die von außen her auf die Ösophaguswand übergreifen. Vorzugsweise im Bereich der Bifurkation können Aneurysmen der Aorta, tuberkulöse oder eitrige Lymphknoten oder auch Schuß- und Stichverletzungen zur Eröffnung des Ösophagus führen. Andererseits können Perforationen vom Lumen her erfolgen, wobei vor allem verschluckte Fremdkörper, perforierende Geschwulste und iatrogene Verletzungen bei Endoskopien, Sondierung und bei Magenspülungen als Ursache anzusehen sind.

Die Ösophagusruptur, die von den beiden Perforationsformen der Speiseröhre abzugrenzen ist, wird als spontane bzw. traumatische bedingte Wandberstung der Speiseröhre aufgefaßt. Sie tritt am Orte des geringsten Widerstandes ein und resultiert aus einem nicht mehr kompensierbaren Mißverhältnisses von Speiseröhreninnendruck zur kontraktilen und elastischen Wandstärke. Der übermäßige und meist plötzliche Druckanstieg, von dem ein größerer Organabschnitt betroffen ist, führt bei der Ruptur fast immer zum großen Längsriß sämtlicher Wandschichten.

Die Spontanruptur ist ohne Druckerhöhung durch Erbrechen, Geburt, Defäkation oder epileptischen Anfall kaum denkbar (65, 69, 135). Auch Asthmaanfälle sind ätiologisch angeklagt worden (103).

II. Geschichte:

1724 klagte Baron John von Wassenaar, Großadmiral der Holländischen Flotte, nach einem Eß- und Trinkgelage über plötzliche, starke Schmerzen im Oberbauch. Er wurde von Hermann Booyerhaave (19) untersucht. Dieser beschrieb das Krankheitsbild auf 70 Seiten.

"Der Baron hatte sehr oft über Schmerzen im Oberbauch geklagt, die oft durch Erbrechen erleichtert wurden. Während einer Episode stieß er plötzlich einen furchtbaren Schrei aus. Alle Diener, die ihn klagen hörten, eilten zu ihm. Er sagte, daß etwas in der Nähe der oberen Partie des Magens durchgebrochen, zerissen oder verschoben worden sei. Danach hatte er immer noch starke Schmerzen, litt über 24 Std. und kurz darauf verstarb er."

Diese Spontanruptur wurde erst postmortem erkannt. Die Rupturstelle war 5,08 cm oberhalb des Diaphragma und es handelte sich um eine querverlaufende Ruptur. Der Patient hatte 1500 ml erbrochen und 4200 ml waren in der Levinsonde, sowie 1700 ml im Thoraxraum, d. h., ca. 7 l waren im Magen des Patienten.

1946 schrieb Barret⁹ "chirurgischerseits kann es kaum Fälle geben, die dramatischer in ihrer Erscheinung und furchtbarer in ihren Symptomen sind als die Spontanruptur des Ösophagus. Noch kein Fall ist erfolgreich behandelt worden und die Diagnose gelang nur bei wenigen Beobachtungen kurz vor dem Tode."

Intra vitam wurde die Diagnose der spontanen Ösophagusruptur erstmals 1848 durch Schoenlein (83) gestellt. Später (1859) diagnostizierte Meyer (84) auch eine Spontanösophagusruptur intra vitam.

Cohn²⁹ versuchte 1907 als erster eine Rupturstelle des abdominalen Abschnittes der Speiseröhre operativ zu verschließen, aber erfolglos.

Die ersten Rupturen wurden durch intrapleurale Drainagebehandlung durchgebracht (39, 43).

Die ersten transthorakalen Vernähungen der Risse in der Speiseröhre endeten unglücklich.

Die beiden ersten erfolgreichen Operationen einer Spontanösophagusruptur gelangen 1943 Overholt⁹⁷ in USA und 1947 Barret¹⁰ in England. Letzterer vernähte den Riß noch 10 Stunden nach der Ruptur erfolgreich auf transthorakalem Wege.

Von 1724 bis 1946 wurden 22 Beobachtungen gesammelt, 18 von diesen Patienten überlebten (4).

Bis 1956 wurden von Derbes und Mitchelli³⁴ 157 Ösophagusrupturen zusammengestellt, von denen 128 auf Männer und nur 29 auf Frauen entfielen.

Bis 1960 wurden nach Angaben von Hochberg und Parlamis⁴⁹ 250 Beobachtungen in der Weltliteratur beschrieben.

Die meisten Rupturen fanden im unteren Ösophagusdrittel und relativ wenige (3 Beobachtungen) im mittleren Ösophagusdrittel statt (38, 88, 129, 108). Nur eine Ruptur ist im oberen Drittel beschrieben worden (109).

Fast immer wird der Verlauf des Rißkanals in Längsrichtung auf der linken Seite des antero-lateralen Wandabschnittes und im unteren Ösophagus beschrieben (98). Betroffen sind meist Männer mit einem Durchschnittsalter von über 40 Jahren (zwischen 40 und 60 Jahren) und häufig Potatoren (22, 37).

Etwa 20 % der Betroffenen leiden an Pylorusstenosen, die mit Erbrechen einhergehen (58). Die durch die Pylorusstenose resultierende Magendilatation wirkt begünstigend (46, 90, 52). Eine Ruptur ist aber auch bei einem 3 Monate alten Kind beschrieben worden (15). Der Tod tritt ohne Behandlung meist innerhalb weniger Tage nach der Zerreißung ein.

III. Ätiologie - Pathogenese:

Ätiologisch ist der Brechakt oder besser die plötzliche Erhöhung des intraabdominalen Druckes von entscheidender Bedeutung. Er hebt den physiologischen Druck im Magen von 4 mm Hg durch reflektorische Anspannung der Bauchmuskulatur bis auf 200 mm Hg an.

Der Druck wird in dem ampullären Teil der Speiseröhre, die normalerweise nur einen Druck von 8-10 mm Hg hat, weitergeleitet.

Zahlreiche ältere experimentelle Untersuchungen haben ergeben, daß ein Druck von 150 - 200 mm Hg genügt, um eine Ruptur zu verursachen (17, 45, 68).

Schon 1900 widerlegte Brosch²² die Hypothese, daß eine malazische Schädigung der Ösophaguswand Voraussetzung der Ruptur sei.

Hierfür spricht auch, daß bei der Häufigkeit des Erbrechens sonst so selten Rupturen vorkommen und die spontane Berstung in einer großen Zahl der Fälle bei Alkoholikern eintritt.

Es erscheint durchaus möglich, daß durch Alkohol eine Schädigung der Speiseröhre verursacht wird, die bisher noch nicht genügend histologisch beachtet worden ist (58). Da sich die Wasserstoffionen - Konzentration des Alkohols zwischen 3,4 und 4,2 bewegt, erscheint es durchaus möglich, daß durch chronischen Alkoholismus doch eine feingewebliche Schädigung eintritt, die durch spezielle Untersuchungen von Probeexzisionen bei Alkoholikern noch geklärt werden müßte.

Mahon und Robinson⁷⁹ führen die Ösophagusruptur anlässlich des alkoholischen Erbrechens auf eine Inkoordination des Brechvorganges zurück. Bei der Refluxösophagitis infolge des sauren Magensaftes (PH-Wert 2,5 - 3) sind die feingeweblichen Schäden in der Speiseröhre wesentlich genauer erfaßt. Tidmen und John¹²³ zeigten bei 15 Experimenten auf Leichen (5 Rupturen in situ), daß intraabdominelle Druckerhöhung nur dann eine Ruptur des Ösophagus hervorrufen kann, wenn die krikopharyngeale Mündung zu ist. Die Risse waren alle im distalen Ösophagusdrittel und längsverlaufend. Der benötigte Durchschnittsdruck lag bei $4-6 \text{ lb/inch}^2 = 0,2816-0,422 \text{ kg/cm}^2$. Die Durchschnittslängen betragen 2-7 cm. 12 Rupturen waren an der linken vorderen Ösophaguswand unter der Pulmonalvene und 3 befanden sich rechts unter der V. azygos. Tidmen und John¹²³ wiesen 1967 daraufhin, daß der Druck, der von normalen Kontraktionen des Magens entsteht, nicht ausreichend sei, um einen Druck zu erzeugen, der nötig wäre, um eine Ruptur eines normalen Ösophagus hervorzurufen. Obwohl Erbrechen ein häufiger ursächlicher Faktor vieler Ösophagusrupturen ist, fehlt es manchmal. Übereinstimmende Mitteilungen zeigen, daß der ursächliche Faktor die plötzliche akute Erhöhung des intraabdominalen Druckes ist. Dabei ist die Geschwindigkeit des Druckanstieges ausschlaggebender als seine absolute Höhe (25).

Eine Ausstoßung des Mageninhaltes durch gastrische Kontraktion, plötzliches Tiefer-treten des Diaphragma und Kontraktion von der anterioren Abdominalwand erzeugt ausreichend Druck im Ösophagus, um eine Ruptur hervorzurufen unter der Voraussetzung, daß die Krikopharyngealmündung zu ist.

Eine ungeklärte leidige Frage ist, inwieweit entzündliche Veränderungen des Ösophagus mitverantwortlich sind für das Zustandekommen der Ruptur durch nicht zu bestreitende Druckerhöhungen. Die Meinungen gehen hier auseinander. Ursprünglich wurden in dieser Arbeit zahlreiche Autoren (32, 46, 52, 64, 77, 79, 90, 93, 95, 102, 130) zitiert, die teils entzündliche Veränderungen als verantwortlichen Faktor anerkannten, teils ablehnten. Handfeste histologische Beweise liegen bisher nicht vor. Die histologischen Veränderungen der Speiseröhrenwand nach der Ruptur sind durch Infektion und peptische Einwirkung möglich. Die Histologie vor der Ruptur bleibt den Untersuchern unbekannt. Alle Autoren sind der Klammer beziffert. Sie zu interpretieren ist unmöglich. Dem gesunden Menschenverstand und allgemeiner pathologisch-anatomischer Anschauung entspricht die Annahme, daß refluxösophagitische Veränderungen der Speiseröhre ursächlich ein mitbestimmender Faktor bei der Ruptur sein könnten.

Maßgeblicher Faktor ist aber der Brechakt mit seiner Druckerhöhung der zur Berstung führt. Dies geht aus den weiteren Ausführungen hervor.

Der kasuistische Beitrag dieser Arbeit, die Spontanruptur in die Abdeckung einer para-ösophagealen Hernie hinein, bedingte, daß die Literatur sehr sorgfältig bezüglich gleicher Beobachtungen durchgesehen wurde. Die Literatur über die Hiatushernien ist an der Düsseldorfer Klinik seit dem Kriegsende verfolgt worden. 1963 standen schon Erfahrungen bei 275 operierten Hiatushernien zur Verfügung, die sich bis 1969 und 1978 zahlenmäßig wesentlich vergrößerten (57). Hinzu kommen 34 Hiatushernien des Berliner Krankenhauses, des Städtischen Krankenhauses Neukölln und die 21 Hernien, die seit 1973 in Wuppertal operiert wurden. Keimmal wurde bei Hiatushernien eine Ruptur beobachtet, obwohl refluxösophagitische Veränderungen bei diesem Krankheitsbild häufig sind und Erbrechen nicht ungewöhnlich ist. Das Literaturverzeichnis dieser Arbeit demonstriert, daß die Literatur sorgfältig durchkämmt wurde. Eine Beziehung zwischen der Refluxösophagitis und der Spontanruptur ließ sich nicht eruieren. Demnach ist die empirische Schlußfolgerung erlaubt, daß die Ösophagitis bei der Ruptur nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Die Spontanösophagusrupturen sind fast immer Längsrupturen und das aufgrund physikalischer Gesetze nach denen bei einem zylindrischen Organ bei intraluminärem Druckanstieg Längsrisse entstehen. Diese Aussage läßt sich an einem vereinfachten physikalischen Modell erklären

Betrachtet man die Speiseröhre als Hohlzylinder der Länge L mit dem mittleren Durchmesser D_M und der Wandungsdicke d , so ergeben sich bei einem Innendruck p für die Gewebebeanspruchungen in vertikaler und horizontaler Richtung unterschiedliche Werte (s. Abb. 21).

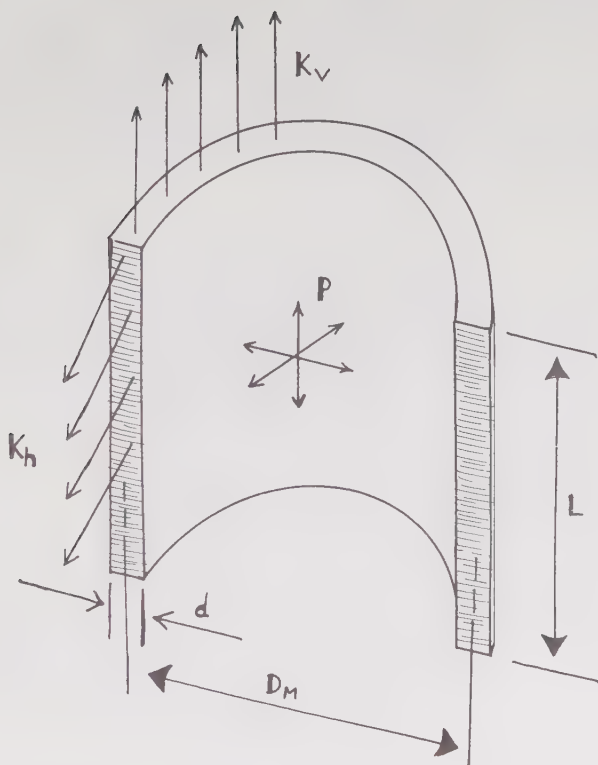


Abb. 21

D_M : mittlerer Durchmesser

d : Wandungsdicke

L : Länge

K_h : Kraft pro Flächeneinheit

K_v : Zugbeanspruchung des Gewebes

P : Innendruck

In horizontaler, das heißt, in der Zirkumferenz ergibt sich die aufgrund des Innendrucks p erzeugte horizontal wirkende Kraft P_h als Produkt aus dem Innendruck p und der Angriffsfläche $D_M \cdot L$:

$$P_h = D_M \cdot L \cdot p$$

Diese Kraft muß von der Fläche der Speiseröhrenwandung $2 \cdot L \cdot d$ (schraffierte Fläche in der Abbildung) abgefangen werden, so daß sich in horizontaler Richtung die spezifische Druckbelastung des Gewebes k_h (Kraft pro Flächeneinheit) aus der Kraft P_h pro Aufnahme­fläche $2 \cdot L \cdot d$ ergibt, also

$$k_h = \frac{P_h}{2 \cdot L \cdot d} = \frac{D_M \cdot L \cdot p}{2 \cdot L \cdot d} = \frac{D_M}{2 \cdot d} \cdot p$$

Die gleiche Überlegung für die Längsbeanspruchung ergibt die vertikal wirkende Kraft P_v als Produkt aus dem Innendruck p und der Kreisfläche $D_M^2 \cdot n/4$, also zu

$$P_v = \frac{p \cdot D_M^2 \cdot n}{4}$$

Diese Kraft P_v muß von der Kreisringfläche $D_M \cdot n \cdot d$ aufgenommen werden, so daß sich in vertikaler Richtung die spezifische Zugbeanspruchung des Gewebes k_v aus der wirkenden Kraft P_v pro Aufnahme­fläche $D_M \cdot n \cdot d$ ergibt:

$$k_v = \frac{p_v}{D_M \cdot n \cdot d} = \frac{p \cdot D_M^2 \cdot n}{4 \cdot D_M \cdot n \cdot d} = \frac{D_M}{4 \cdot d} \cdot p$$

Vergleicht man nun die Gewebebelastungen k_h und k_v etwa durch die Bildung ihres Verhältnisses

$$\frac{k_h}{k_v} = \frac{p \cdot D_M / 2 \cdot d}{p \cdot D_M / 4 \cdot d} = 2$$

miteinander, so ist im Modell festzustellen, daß

$$k_h = 2 \cdot k_v$$

ist, daß also die bei einem auftretenden Innendruck von p sich ergebende Gewebebelastung in Umfangsrichtung doppelt so groß ist wie die in Längsrichtung d. h., daß für die Entstehung eines Querrisses höhere Druckwerte erforderlich sind als zum Längsriß.

IV. Alters- und Geschlechtsverteilung

Ösophagusrupturen werden in allen Lebensaltern, auch bei Neugeborene beobachtet (72, 129). In der Altersverteilung finden wir ein kontinuierliches Ansteigen der Häufigkeit mit einem Gipfel im 5. Lebensjahrzehnt (im Durchschnitt 53,5 Jahren). Danach fällt die Häufigkeitskurve wieder kontinuierlich ab (s. Abb. 22).

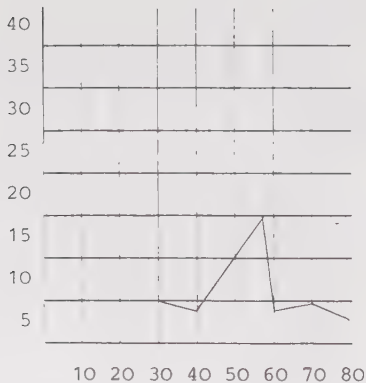


Abb. 22:

Altersverteilung bei 30 Spontan Ösophagusrupturen (1965-1975) (Eigene Zusammenstellung).

Diese Häufigkeitskurve steht in Übereinstimmung mit den Angaben von Petren¹⁰², Ross¹⁰⁸ und Cheng²⁶. Sie geben einen Altersgipfel zwischen dem 35. und 55. Lebensjahr. Dagegen liegen die Altersangaben von Heberer⁴⁶, Derbes und Mitschell³⁴ höher. Bruno²⁴ und Paliaga⁹⁸ machen hierfür einen altersbedingten Elastizitätsverlust verantwortlich.

Nach übereinstimmenden Literaturangaben werden Männer von der Ösophagusruptur ungefähr 3-5 mal häufiger als Frauen betroffen. Nach unserer Zusammenstellung, die die letzten 10 Jahre betrifft, waren Männer 23 mal und Frauen nur 7 mal befallen, das entspricht einer prozentualen Verteilung von 77:23. Nach der Zusammenstellung von Derbes und Mitschell³⁴ betrug das prozentuale Verhältnis von Männer zu Frauen 81:19.

V. Lokalisation

Nach Angaben mehrerer Autoren (92) ist das untere Ösophagusdrittel bestimmt die übliche Rupturstelle. Im Schrifttum wird angegeben, daß die Ruptur der Speiseröhre meist im unteren Drittel links posterolateral unmittelbar oberhalb des Zwerchfells, seltener links anterolateral im unteren Drittel und nur vereinzelt im mittleren Drittel erfolgt (26, 43, 77, 78, 79, 90, 125). Nach Graham (43) entfielen auf das untere Sechstel des Ösophagus 93 % der Rupturen, wobei er folgende Verteilung in der Zirkumferenz angab. Links lateral 50 %, anterior 35 %, posterior und rechts lateral 8 %.

Wir fanden bei 6 Kranken keine Angaben über die Höhe der Risse und in 9 mal überhaupt keine Lokalisationsbestimmung. Von den verbleibenden 24 Spontanösophagusrupturen waren 21 im unteren Drittel, 2 im mittleren Drittel und 1 im oberen Drittel. 15 Rupturen fanden wir links posterolateral, 5 anterior links und 1 posterior rechts. Eine Aufgliederung der 30 Spontan Ösophagusrupturen nach der Lokalisation findet sich in Tab. II.

Tab. II

Lokalisation von 30 Spontan Ösophagusrupturen (1965-1975) (Eigene Zusammenstellung).

Zirkumferenz:

<u>anterior li.</u>	<u>5 (17%)</u>
<u>anterior re.</u>	<u>-</u>
<u>posterior li.</u>	<u>15 (53,5%)</u>
<u>posterior re.</u>	<u>1 (3,5%)</u>
<u>keine Angaben</u>	<u>9 (26,5%)</u>

Höhe:

<u>unteres Drittel</u>	<u>21 (70%)</u>	4 von unseren
<u>mittleres Drittel</u>	<u>2 (6,7%)</u>	Fällen waren 1,5 cm
<u>oberes Drittel</u>	<u>1 (3,3%)</u>	oberhalb des Hiatus,
<u>keine Angaben</u>	<u>6 (20%)</u>	3 davon 2 cm, 2,3
		cm und 4,4 cm ober-
		halb des Hiatus.

Brosch²² (1900) beobachtet bei insgesamt 10 Zerreißungsversuchen an gesunden Ösophagus immer einen Längsriß im unteren Wandabschnitt. Prädisponiert erschien hierbei der Kardiatrichter. Für die Prädilektionsstelle links postero-lateral im unteren Ösophagus-Drittel wurden folgende Gründe angeführt (46).

1. Physiologische Abknickung zwischen Ösophagus und Kardia (99).
2. Topographische Gegebenheiten: Während die rechte Seite des unteren thorakalen Ösophagus der Wirbelkörpern anliegt, der abdominale Ösophagus von Leber und Magenfundus gedeckt wird, liegt die linke postero-laterale Seite des Ösophagus unmittelbar oberhalb des Zwerchfells frei (79).
3. Muskelschwäche der Ösophaguswand (26, 90).
In diesem Ösophagusteil befindet sich keine Dichte-Maxima, der als Längsfasern beginnenden und als Ringfasern endenden Muskelfasern (s. Kapitel A_I).
4. Zirkuläre Muskeldefekte (120, 125).
5. Lokale Wandschwäche durch Gefäß- und Nerven- durchtritt (78, 79, 87).
6. Unfähigkeit der glatten Muskulatur, sich schnellen und großen Druckschwankungen anzupassen (79).
7. Zartheit der Schleimhaut an dieser Stelle (125).

Die Abwesenheit der gestreiften Muskulatur zusammen mit einer linearen Stellung der glatten Muskelfasern im unteren Ösophagusdrittel, bestimmen den gewöhnlichen Longitudinal-Typ der Ruptur. Hinzu kommt, daß die Aorta nach rechts und hinten einen Schutz bietet und die Speiseröhre nach vorne links drückt, während die linke Ösophagusseite ausgedehnt und unterstützt bleibt (71).

Untypische und seltene Lokalisationen im mittleren Drittel und der zervikalen Region werden mitgeteilt von Fritz³⁸, Moynihan⁸⁸, Wachtel und Jenkins¹²⁹, Ross¹⁹⁸ und Russel¹⁰⁹.

Die Länge der Risse beträgt im erfaßten Beobachtungsgrad 1 bis 8 cm. Meist sind sie zwischen 2,6 cm und 4 cm lang.

Einmal wurde eine querverlaufende Ruptur (3/4 der Ösophaguszirkumferenz) beschrieben (8).

Das Vorkommen von drei Rissen ist zweimal als Einzelfall beschrieben worden (112, 8).

Einmal traten die drei Risse im Verlauf von 3 Wochen (8) und das andere Mal im Verlauf von 3 Jahren (112) jenseits im unteren Drittel auf. Bei den drei Rupturen im Verlauf von 3 Wochen wird die Richtigkeit der Diagnostik angezweifelt, da es sich mit überwiegender Wahrscheinlichkeit um eine Nahtinsuffizienz handelte. Interessant ist das Vorkommen von 2 gleichzeitigen Längsrissen im unteren Drittel der Speiseröhre, das von Mullen und Mitarbeiter⁸⁹ beschrieben worden ist.

VI. P A T H O L O G I S C H E A N A T O M I E:

Der Ablauf der experimentellen Rupturen war immer folgender (137)

- zuerst Einreißen der Schleimhaut
- anschließend bei fortdauerndem Innendruck Imprägnierung der Ösophaguswand mit ätzendem Inhalt
- schließlich Ruptur der Muskulatur und Pleuraeinriß.

Ob es sich um eine Ruptur einer völlig gesunden Ösophagus handelt, oder ob Erkrankungen der Ösophaguswand, wie eine Ösophagitis oder Endarteriitis obliterans als Ursache der Ruptur angesehen werden müssen, läßt sich bei der Obduktion kaum noch sicher entscheiden, da ätzend wirkender Magensaft zu einer schweren diffusen Entzündung führt.

Der Wanddefekt bei der spontanen Ösophagusruptur ist meist longitudinal (s. Kapitel C_V). Er hat schlitzförmiges Aussehen und eine Länge von 2-10 cm. Die Ränder sind in der Regel scharf - wie mit dem Messer geschnitten - und geben keine Zeichen abgelaufener pathologischer Veränderungen zu erkennen. Sekundär treten sulzige Gewebedurchtränkungen in der Umgebung des Defektes sowie Gewebenekrosen durch Andauung auf. Infolge des intrapleuralel Unterdrucks dringen Luft und Speisebrei durch den Wanddefekt in Mediastinum und Pleurahöhlen. Sie verursachen Mediastinal- und Hautemphysem sowie eine Mediastinitis und Mediastinal-

phlegmone oder auch einen Pleuraerguß, Pneumo- bzw. Seropneumothorax mit nachfolgendem Pleuraempyem. Außerdem können als Folge der Ösophagusruptur lokale Lungenabszesse auftreten. Nach Sealy¹¹³ (1963) verläuft die Sekundärinfektion relativ langsam, wenn der Schließmechanismus der Kardia intakt ist; beim Versagen des Schließmechanismus kommt es zum foudroyanten Infektionsablauf. Bei länger andauernder Mediastinitis sind Verdrängung und Kompression der oberen Hohlvene beschrieben, die zur Thrombose und Einflußstauung führen können (60).

Wolter und Lesch¹³⁷ beschrieben den pathologisch-anatomischen Befund einer Spontan-Ösophagusruptur folgendermaßen:

"Bei der Öffnung der Brusthöhlen fanden wir einen Pneumothorax links mit einem graubraunen Pleuraerguß von 1,7 lt. Die angesammelte Flüssigkeit roch stark säuerlich; die Pleura visceralis zeigte eine braungraue, streifenförmige Zeichnung.

Bei der Revision der Speiseröhre fand sich eine 7 cm lange Ruptur an der linken anterioren Zirkumferenz der Speiseröhre im unteren Drittel.

Die Schleimhaut war an den Rißrändern flammend rot gefärbt, ebenso der unterste Abschnitt der Speiseröhre. Auffallend war noch eine variköse Erweiterung der parallel zur Rißstelle verlaufenden Vene, eine Ektasie und eine deutliche

Wandhypertrophie des Ösophagus in diesem Bereich. Daneben war die gesamte Speiseröhrenwand im Reißbereich von Blutungen durchsetzt. Die Organe des großen Kreislaufs zeigten bei der Sektion die Zeichen einer akuten, durch Rechts-herzversagen bedingten, venösen Stauung. Die linke Lunge war weitgehend atelektatisch und zeigte subpleural bis zu 2 mal 3 cm große, flächenhafte Blutungen. An der Pleuraoberfläche waren erhebene fibrinoide Verquellungszonen nachweisbar. Die Magenschleimhaut wies multiple hämorrhagische Erosionen auf. An den übrigen Organen waren an Leber, Milz und beiden Nieren Zeichen einer akuten Blutstauung zu erkennen (s. Tab. III).

Tab. III:

Gegenüberstellung von klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden bei einem von Wolter und Lesch¹³⁷ beschriebenen Beobachtung.

<u>Klinischer Befund</u>	<u>Path.-anatomischer Befund</u>
seit 2 Jahren sog. "Sodbrennen"	Angedaute Ösophagusschleimhaut, variköse Venenveränderungen, Hypertrophie der Muskulatur.
plötzlicher heftiger Zerreißungsschmerz	Ruptur des Ösophagus im unteren Drittel.
Kurzatmigkeit, Zyanose, Bluterguß	Pneumothorax links, Pleuraerguß links (1,7 lt), Pleuraerguß rechts (1 lt).

Schockzustand: Pulsfrequenzan- stieg, Blutdruck- abfall, hohes Fieber.	Verätzungen der Pleura durch Mageninhalt, zer- rissene Gefäße, Blutverlust.
Hohes Fieber	Schwere Mediastinitis und Pleuritis.
Herz- und Kreis- laufversagen.	Dilatation der rechten Herz- kammer und des rechten Vor- hofs. Blutstauung in Organen des großen Kreislaufs.

Mikroskopisch wurde die Rupturstelle in mehreren Schnittebenen untersucht. Dabei fand sich ein kraterähnlicher Bezirk, der seitlich von deutlich hyperplastischem und oberflächlich gering verhornten Plattenepithel begrenzt wurde. In den folgenden Schnitten ging dieser Defekt in einen Rißkanal über, der die gesamte hypertrophierte innere Ring- und äußere Längsmuskulatur durchsetzte. Dabei wies dieser Perforationskanal eine deutliche fibrinoide verquollene Randzone auf, die ebenso wie die umgebende Ösophaguswand diffus von Lymphozyten durchsetzt war. Auffallend ektatische Gefäßlumina, prall mit Erythrozyten gefüllt, imponierten besonders im Bereich der Submucosa, wobei an einigen Stellen ein Übergreifen der entzündlichen Infiltration auf die Wand kleinerer Arterien mit herdförmiger, fibronoider Verquellung der Arterienwand auffiel."

VII. K L I N I K

Bei Spontan-Ösophagusrupturen steht das Erbrechen des Alkoholikers mit 80%iger Häufigkeit als auslösender Faktor im Vordergrund. Dann folgen Stenosen des Magenausgangs bei Ulkusträgern (58, 67, 68, 99, 101, 102).

Spontanrupturen beim Heben schwerer Gewichte (77), bei der Entbindung oder Defäkation (58), anlässlich eines Asthmaanfalles (58), beim Säugling oder Kind (86) sind seltene Vorkommnisse, was auch für das zerebrale Erbrechen gilt (67, 68, 81).

Petren¹⁰² (1909) wies jedoch schon darauf hin, daß besonders Potatoren und starke Esser anlässlich des Erbrechens zur Spontanruptur des Ösophagus prädisponiert sind. Diese Angabe wird in der neueren Literatur bestätigt (58, 108, 114).

Durch Völlerei und Alkoholabusus bedingtes Erbrechen fanden Heberer⁴⁶ bei 32,7 % und ich bei 50 % der Rupturen vermerkt (s. Tab. I). Dem Erbrochenen braucht kein rotes Blut beigemischt zu sein. Immerhin wird das Erbrechen von blutig tingierten Mageninhalt in einer Häufigkeit von 30-35 % mitgeteilt. Die Häufigkeit des Erbrechens wird erhellt aus Tab. IV.

Tab. IV:

Prozentuale Häufigkeit von Erbrechen bei der
Spontan-Ösophagusruptur:

Autoren	Jahr	Erbrechen
Bodi et al	1954	80 %
Heberer et al	1966	74,8 %
Kinsella	1948/51	84 %
Marston et al	1952	86 %
Messerklinger	1962	85 %
Irmer, Forßmann	1971	80 %

Da sich 3/4 der 2-10 cm langen Längsrisse in der linken Zirkumferenz der Speiseröhre unmittelbar über dem Zwerchfell befinden, entstehen nach kurzer Zeit nach der Ruptur durch Austritt von Magensaft und Entwicklung eines Reizexsudates erhebliche atemabhängige Pleuraschmerzen im linken unteren Thorax, die in den Oberbauch strahlen

Als erste Symptome nach dem Rupturereignis treten heftige Schmerzen im Epigastrium, retrosternal im vorderen Thorax, seltener im übrigen Oberbauch und im Rücken auf. In einigen Fällen strahlen die Schmerzen in Rücken, Brust oder Oberbauch aus. Tiefes Atmen, Schlucken und Erbrechen verstärken die anfänglich auftretenden Schmerzen, die sich auch durch die üblichen Narkotikadosen - auch durch Morphin - nicht beeinflussen ließen.

Manchmal wurde ein berstendes Gefühl in der Brust angegeben. Bei der allgemeinen klinischen Untersuchung zeigten sich in einem hohen Prozentsatz Dyspnoe, Zyanose, Tachykardie, Zeichen des Schocks und erhöhte Temperaturen. Patienten ohne Sedierung waren unruhig und bevorzugten eine gebeugte oder sitzende Körperhaltung (46).

Eine Abwehrspannung des Abdomens wurde nach Graham⁴³ (1961) in 60 % der Fälle beobachtet. Heberer et al⁴⁶ fanden dies nur in 26,3 % und wir fanden in 50 % eine Abwehrspannung beschrieben (s. Tab. VI).

Nach der Ruptur wurde oft noch weiteres Erbrechen beschrieben, das meist Blutbeimischungen enthielt. Dabei entwickelten sich die klinischen Zeichen des linksseitigen Pneumothorax, Seró-pneumothorax oder Pleuraergusses.

Nach unserer Zusammenstellung waren diese Symptome insgesamt in 50 % beschrieben. Heberer⁴⁶ (1966) gab diese Häufigkeit mit 57%, Cheng²⁶ (1964) mit 90 % an. Nach mehreren Autoren (46, 58) ist das Auftreten des Sero-pneumothorax nach Erbrechen mit den oben

beschriebenen Schmerzen pathognomisch für die Spontan-Ösophagusruptur.

In fast der Hälfte der Fälle entwickelte sich nach einigen Stunden ein sichtbares und fühlbares Hautemphysem, das meist am Hals über dem Jugulum, seltener an Brust und Gesicht lokalisiert war (s. Tab. V).

Tab. V:

Prozentuale Häufigkeit der Hautemphyseme bei der Spontan-Ösophagusruptur:

Autoren	Jahr	Hautemphyseme
Barthel	1954/55	70 - 80 %
Heberer	1966	54 %
Kinsella	1948/51	60 %
Marston	1959	60 %
Pate	1958	60 %
Irmer, Forßmann	1971	60 %

Wir fanden Hautemphyseme bei 52 % beschrieben. Die Luft- und Flüssigkeitsansammlung in den

Zwerchfellwinkeln bedingt bei 57 - 90 % der Betroffenen einen krankhaften Befund bei der Auskultation und Perkussion (Dämpfung, abgeschwächtes Atemgeräusch, verminderte Atemexkursionen). Heiserkeit durch entzündliche Verquellung des N. recurrens und Ergußbildung im Herzbeutel gehören zu den Spätsymptomen.

Die Vorgeschichte und die Symptome, die ich bei der Übersicht von 30 kasuistischen Spontan-Ösophagusrupturen in den letzten 10 Jahren gefunden habe, werden in folgender tabellarischer Form eingeteilt (s. Tab. VI).

Tab. VI:

Anamnese und Symptomatologie von 30 Spontan-Ösophagusrupturen (1965-1975):

1. Vorgeschichte:

Alkoholabusus oder reichliches

Essen. 15 (50 %)

Erbrechen. 23 (76 %)

2. Symptome:

a) Lokalisation der Schmerzen:

Epigastrium 6 (20 %)

Retrosternum 4 (13,3%)

Brust rechts 3
links 9 12 (40 %)

Oberbauch 6 (20 %)

Rücken 7 (21 %)

b) Ausstrahlung der Schmerzen:

Rücken	6 (20 %)
Brust	6 (20 %)
Oberbauch	2 (6,6 %)

c) Allgemeine Symptome:

Dyspnoe	11 (36,6 %)
Zyanose	10 (33,3 %)
Tachykardie	6 (20 %)
Erhöhte Temperatur	6 (20 %)
Zeichen des Schocks	14 (46 %)

d) Abwehrspannung:

Oberbauch	13 (43,3 %)
Gesamtes Abdomen	1 (3,3 %)

e) Peristaltik:

vorhanden	6 (20 %)
nicht vorhanden	2 (6,6 %)

f) Hautemphysem:

Brust	1 (3,3 %)
Hals	13 (43,3 %)
Gesicht	1 (3,3 %)
Arme	1 (3,3 %)

Die Zusammenstellung bestätigt die Angaben anderer Autoren und besagt, daß sich keine neuen Gesichtspunkte in den letzten 10 Jahren ergeben haben.

VIII. D I A G N O S E

Die Diagnose einer spontanen Ösophagusruptur ist meist einfach.

Wagensteen¹³⁰ (1946-1952) behauptete, daß die Diagnose so einfach ist, daß sie bei den meisten Fällen auch telefonisch gestellt werden kann.

Barrett¹⁰ (1946-1947) sagte, daß die Kombination von Kurzatmigkeit, abdomineller Abwehrspannung und Hautemphysem in Zusammenhang mit Erbrechen, das von Schmerzen gefolgt ist, charakteristisch bei spontanen Ösophagusrupturen sei.

Die Diagnose ergibt sich:

1. aus der Anamnese:

- Erbrechen nach reichlicher Essen und Alkoholgenuß (in 30-50 % der Fälle) das sofort danach von plötzlichen starken Schmerzen in Brust und Oberbauch gefolgt ist.
- Entbindung
- Defäkation
- Asthmaanfall
- Heben von schweren Lasten und Versuche das Erbrechen zu unterdrücken, also Faktoren die in der Lage sind, den intraabdominellen Druck zu erhöhen, spielen

immer wieder anamnestisch eine Rolle. Schließlich jede Tat, die eine plötzliche intraabdominelle Druckerhöhung verursachen kann und die von plötzlichem "zerreißendem" substernalem oder epigastrischem Ver-nichtungsschmerz gefolgt wird, meistens bei Potatoren und Pykniker, muß unseren Gedanken zu einer evtl. Spontan-Ösophagusruptur führen.

2. aus der Klinik:

- Symptomatik: Fast alle Patienten klagen über plötzlich aufgetretene substernale oder epigastrische Schmerzen mit Atemnot und sehr oft mit Erbrechen, das auch Blutbeimengungen enthalten kann. Charakteristisch ist, daß die Schmerzen so stark sind, daß sie auch durch Analgetika nicht zu beheben sind.
- Befund: Die klinische Untersuchung der Patienten ergibt Zyanose, Kurzatmigkeit, Schockzeichen (mit Pulsfrequenzanstieg und Blutdruckabfall), muskuläre Abwehrspannung im Oberbauch, Zeichen eines Hautemphysems vorwiegend am Hals aber auch an Brust und Gesicht, Erweiterung der Herzdämpfung und leise Herztöne, mediastinales mit der Herzaktion synchrones Reibegeräusch im 4-5 IKR, Hustenanfälle, nieselnde Sprache, Heiserkeit, sowie Zeichen eines Hydropneumothorax oder Pleuraergusses (s. oben). Ein Temperaturanstieg ist nicht immer im Anfangsstadium einer

3. Hilfsmittel:

- a) Röntgenologie Röntgen-Thoraxaufnahme
 Ösophagogramm
- b) Ösophagoskopie
- c) Thoraxpunktion

a) Röntgenologie:

- Röntgen-Thoraxaufnahme

Die klinische Diagnose des Pleuraergusses, des Pneumothorax und des Sero-pneumothorax wurden meist durch das Röntgenbild verifiziert. Auch das Vorliegen eines Mediastinalemphysems war stets röntgenologisch zu erkennen. Spiegelbildungen im Mediastinum, klein klinisch nicht sicher faßbare Ergüsse in den Zwerchfellrippenwinkeln konnten ebenfalls meist im Röntgenbild festgestellt werden.

Nach Christoforidis und Nelson⁴ (1957) sind vier röntgenologische Zeichen zu beobachten:

- Mediastinalemphysem
- Subcutanempysem (Halsempysem)
- Hydropneumothorax (5 % rechts, 95 % links) und
- Kontrastmittelaustritt bei Ereischlu

Eine anatomisch komplette Ösophagusruptur erlaubt das Durchfließen von Flüssigkeit und Luft zuerst ins Mediastinum. Von diesem Zustand an verläuft es extrapleural aufwärts zur Lunge, Hili oder lateralwärts über den

Eine Luftverbreitung auf diese Art und Weise erzeugt den V-förmigen Schatten, der von Naclerio⁹¹ (1957) als ein fast pathognomonisches Zeichen von Ösophagusruptur bezeichnet wird (s. Abb. 23, 24).

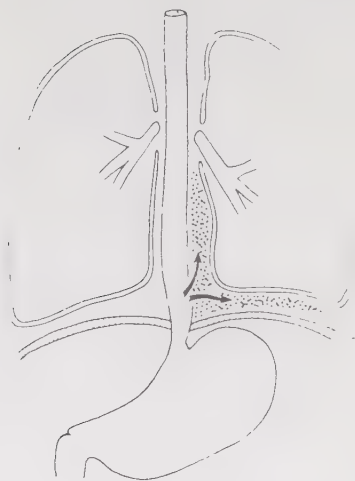


Abb. 23:

Schematische Darstellung der Produktion des "V" Zeichen nach Naclerio.

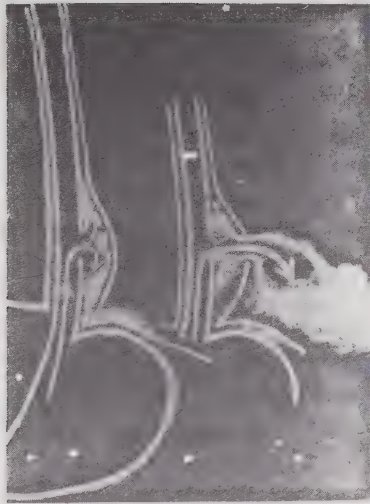


Abb. 24:

Schematische Darstellung des Mageninhalt-
austritts ins Mediastinum mit daraus er-
stehender Ruptur in der Pleurahöhle.

Nach Toghill et al ¹²⁴:

Das "V" Zeichen nach Naclerio erfordert bei
dringende Thoraxfilme und kann sehr leicht über-
sehen werden, wenn man nicht speziell danach
sucht.

Später tritt das Gas durch das obere Mediastinum am Hals und der oberen Thoraxapertur aus. Hautemphyseme werden schon eine Stunde nach der Ruptur nachgewiesen (77). Eine direkte Ruptur in den pleuralen Raum ruft einen Pneumo- und - oder Hydrothorax hervor. Diese Komplikation tritt bei fast 85 % der Patienten ein. Bilaterale Verschattungen kommen selten vor. Bei Vorhandensein eines Ventilmechanismus ist die Entwicklung eines Spannungspneumothorax möglich (81) (s. Tab. VII).

Tab. VII:

Häufigkeit der röntgenologischen Zeichen bei 30 Spontan-Ösophagusrupturen (1965-1975).

1. Mediastinalempysem	12 (40 %)
2. Pneumothorax	rechts 2
	links 8 10 (11,3 %)
3. Hydropneumothorax	rechts 1
	links 5 6 (20 %)
4. Pleuraerguß	rechts 2
	links 2
	bds. 9 13 (43,3 %)
5. Penumopericardium	1 (3,3 %)
6. Spiegelbildung durch den Herzschatten	2 (6,6 %)
7. "v" Zeichen nach Naclerio	4 (13,3 %)

- Ösophagogramm:

Die endgültige Sicherung der Diagnose mit genauer Lokalisation der Ruptur erlaubt das frühzeitige Ösophagogramm.

Dazu werden wasserlösliche, gut resorbierbare, jodhaltige Kontrastmittel bevorzugt, da sie im Gegensatz zu den bariumhaltigen Kontrastmitteln nicht entzündungsfördernd wirken. Austritt des Kontrastmittels aus der Speiseröhre ist der beweisende Untersuchungsbefund, der meistens zur Thorakotomie zwingt.

Nach Heberer et al⁴⁶ ergaben sich in 90 % der Ösophagusrupturen folgende röntgenologische Hinweise:

- Mediastinalemphysem, mediastinale Spiegelbildung, Pleuraerguß, Pneumo- und Sero-pneumothorax, Hautemphysem, V-Zeichen nach Naclerio und Kontrastmittelaustritt im Ösophagogramm.

b) Ösophagoskopie:

Obwohl die Mehrzahl der Autoren die Ösophagoskopie als unnötig halten, empfahlen andere Autoren (46) die Ösophagoskopie zur endgültigen Klärung der Diagnose sowie zur genauen Feststellung der Rupturstelle. Selbstverständlich erlaubt die Ösophagoskopie die genaue Lokalisation und Größenbestimmung. Die Spekulation so kleine Rupturen anzutreffen, daß eine Sondenernährung zur Heilung führe, ist praktisch abwegig. Die Thorakotomie ist oft ein geringeres Risiko als die Spiegelung.

c) Thorax- und Pleurapunktion:

Nach Irmer et al⁵⁸ sollte in Übereinstimmung mit anderen Autoren im Falle einer Pleurapunktion vorher Methylenblau per os gegeben werden, um den Farbstoff als Beweis im Punktat zu haben. PH-Bestimmungen des Pleurapunktates, die Dyer und Laforet³⁵ sowie andere Autoren (1, 40, 41, 54, 73, 81) empfohlen haben, haben sich nicht durchgesetzt, weil sie überflüssig sind.

Schließlich sind ein Hautemphysem am Hals in Verbindung mit Erbrechen und substernalem oder epigastrischem Schmerz richtungsweisende Symptome. Die Diagnose aber einer Ösophagusruptur ist stets durch Breischluck zu sichern.

IX. Differentialdiagnose:

Trotz der vielfältigen Symptomatologie und der einfachen Möglichkeit, die Diagnose rechtzeitig abzuklären, resultieren auch heute noch 20-40 % Fehldiagnosen (am häufigsten die Diagnose eines perforierten oder penetrierenden Magen- oder Duodenalgeschwürs). Nach Anderson⁴ (1952) weisen 1/3 der Rupturen atypische Anamnesen auf. Differentialdiagnostisch kommen folgende Krankheitsbilder in Betracht (46).

1. Akute Ereignisse in der Bauchhöhle

Da bei einer Spontan-Ösophagusruptur Oberbauch und linker Rippenbogenrand ausgesprochen druckschmerzhaft sein können und da hierzu noch eine reflektorische Abwehrspannung sehr häufig dazugehört, verwundert es nicht, daß meist ein "akuter Oberbauch" angenommen wird.

- Ulkusperforation
- Mallory-Weiss-Syndrom (24, 50, 53, 116)
- Volvulus
- Kolik und Perforation der Gallenblase
- Subphrenischer Abszeß
- Ileus
- Akute Pankreatitis
- Vergiftungen.

2. Akute thorakale Ereignisse

- Spontanpneumothorax
- Spontanes Mediastinalenphysem
- Bronchusruptur oder Bronchusabriß
- Broncho-pleurale Fistel
- Zwerchfellruptur
- Inkarzeration oder Perforation einer Zwerchfellhernie.

3. Akute Ereignisse an den Gefäßen

- Myokardinfarkt
- Lungenembolie
- Dissezierendes thorakales Aortenaneurysma
- Ruptur eines Aortenaneurysmas
- Mesenterialgefäßverschluß

- Milzinfarkt.

Diese differentialdiagnostische Komplikation genügt zur Darstellung der Möglichkeiten. Die häufigsten Fehldiagnosen sind unterstrichen. Zu erwähnen bleibt, daß des Öfteren wegen eines akuten Abdomens laparatomiert wurde und mit Enttäuschung ein Normalbefund im Abdomen festgestellt werden mußte(5, 55, 10, 8).

Die folgende Tab. VIII demonstriert Zeitpunkt und Mittel der Diagnosestellung. Die Diagnose ist stellbar, wenn an die seltene Spontanruptur gedacht wird.

Tab. VIII:

Zeitpunkt und Mittel der Diagnosestellung bei 30 Spontan-Ösophagusrupturen (1965-1975)
(Eigene Zusammenstellung).

Diagnose:

1. Gestellt:

- innerhalb 24 Stunden 7
- innerhalb 48 Stunden 5
- später als 48 Stunden 5

2. nicht gestellt: 3

3. keine Angaben: 10

Diagnose gesichert oder gestellt durch:

- Ösophagogramm 9
- Ösophagoskopie 2
- Symptomatik 4

X. T H E R A P I E

1. Konservativ

2. Operativ

1. Die konservative Behandlung beschränkt sich auf die Schockbekämpfung.

- Die hochdosierte Behandlung mit Breitbandantibiotika zur Bekämpfung der immer vorhandenen Mediastinitis und Pleuritis ist unumgänglich.
- Die Entlastung eines Pneumo- bzw. Sero-pneumothorax durch Saugdrainage und die Ableitung des Eiters beim Vorliegen eines Empyems mittels einer Bülow-Drainage sind erforderlich.
- Ausgleich des Eiweiß-, Elektrolyt- und Wasserhaushaltes.
- Magensonde und Sondenernährung.

Wenn auch Heilungen unter konservativer Behandlung Pleuradrainage und Sondenernährung beschrieben sind, so ist u. E. die Pleuradrainage allein oft ungenügend. Oliver⁹⁶ empfahl noch 1964 lediglich eine Mediastinaldrainage durch posteriore Mediastinomie und die Ernährung durch eine Gastrostomie. Auch Turai¹²⁵ (1964) hielt bei frühzeitiger Erkennung der Ruptur dauerndes Absaugen aus der Pleuradrainage, Sondenernährung über einen Magenschlauch und massive Gaben von Antibiotika für ausreichend.

2. Im allgemeinen dürfte jedoch heute die sofortige Operation und Naht der Ruptur angezeigt sein (112). Jenny⁶⁰ (1960) und Yeh¹³⁸ (1963) empfahlen das operative Vorgehen durch Thorakotomie schon bei begründetem Verdacht auf eine Ösophagusruptur. Cheng²⁶ (1964) befürwortete die Operation auch im Schockzustand. Nissen⁹⁴ (1958) empfahl die Thorakotomie auf der Ergußseite, Reinigung der Pleurahöhle und Nahtverschluß des Risses mit nachfolgender plastischer Deckung. Die plastische Deckung der primären Ösophagusnaht ist erforderlich, da die relative Gefäßarmut der Speiseröhre, das Fehlen der Serosaabdeckung und die hohe Infektiosität der Schleimhautflora dem Nahtverschluß von penetrierenden Wunden und Inzisionen nicht die Sicherheit verleihen, die man bei Operationen am Magen-Darmkanal gewohnt ist. Das geeignetste Deckungsmaterial nach Heberer et al⁴⁶ ist ein gestielter Pleuralappen. Da die mediastinale Pleura nur in begrenztem Maße brauchbar ist, wird die primäre Ösophagusnaht, wenn die Ruptur im unteren Ösophagusabschnitt lokalisiert ist, durch einen gestielten Zwerchfellappen seltener durch diaphragmal verlagertes Netz gedeckt (46).

Die primäre Ösophagusnaht im mittleren Speiseröhrenabschnitt kann meist mit einem gestielten parietalen Pleuralappen (46), nach Nissen⁹⁴ (1958) auch mit der viszeralen Pleura des apikalen Segmentes des Lungenunterlappens plastisch gedeckt werden, während man im oberen Speiseröhrenabschnitt die Spitze des Oberlappens zur Deckung heranziehen kann.

Die Gastroplikatio nach Nissen ist ebenfalls zur Deckung der Ösophagusnaht im unteren Anteil der Speiseröhre möglich; sie verhindert gleichzeitig einen Magenreflux in die Speiseröhre (93, 94). Die später dargestellte Eigenbeobachtung zeigt, daß die Wandung einer gleichzeitig vorhandenen paraösophagealen Hernie den Spontanriß der Speiseröhre gut abgedeckt hatte. Thal¹²² (1964) gab für Rupturen unmittelbar oberhalb des Zwerchfells auch eine plastische Deckung ("Fundic patch") mit dem Magenfundus an.

Nachdem Pleurahöhle und Mediastinum von Fremdmaterial und Nekrosen befreit sind, der Riß im Ösophagus durch fortlaufende Schleimhautnaht und Muskulariseinzelnähte verschlossen und anschließend plastisch gedeckt ist, schließt sich eine geschlossene intrapleurale Thoraxdrainage

in üblicher Weise an. Zum Schutz der Naht ist Sondenernährung zweckmäßig. Zusätzliche Spüldrainagen sind vereinzelt angewendet worden.

Ein Teil der Operateure (32, 52, 79, 100, 113, 125) schloß an den operativen Verschuß der Ösophagusruptur eine Gastro- oder Jejunostomie an, die nach Nissen⁹³ (1954) zur Entlastung des Ösophagus auf jeden Fall vorgenommen werden sollte. Nach Heberer et al⁴⁶ ist das heute nicht unbedingt erforderlich. Die Sondenernährung ist einfacher.

XI.

ER G E B N I S S E - P R O G N O S E:

Es ist nicht zu bezweifeln, daß die erfolgreiche Behandlung einer Spontan-Ösophagusruptur an der rechtzeitigen Diagnose, Thorakotomie und Übernähung der Rupturstelle sowie Drainage der Pleurahöhle liegt. Von Johnson und Schwegmann⁶² (1967) wurde bis zum Jahr 1945 eine Mortalitätsrate von 100 % angegeben. Kinsella^{67,68} (1948) berichtete über 53 konservativ behandelte Patienten und alle starben. Derbes und Mitschell³⁴ (1957) berichteten über 55 Patienten: 35 davon wurden operiert und die Rupturstelle wurde übernäht; 18 % starben. Die übrigen 20 wurden mit einfacher Drainage behandelt: 50 % davon starben.

O'Connell⁹⁵ (1965) zeigte, daß 25 % der Patienten ohne Behandlung innerhalb von 12 Stunden und 70 % innerhalb von 24 Stunden sterben. Nach 48 Stunden erreicht die Letalitätshäufigkeit bei unbehandelten Patienten 89 %.

Heberer et al⁴⁶ berichteten (1966) über 125 beobachteten Ösophagusrupturen (spontane und traumatische), wobei 72 Kranke durch einen operativen Verschuß des Defektes behandelt wurden. Die Letalität betrug dabei 34,7 %; dagegen lag sie bei konservativer Behandlung und anderen operativen Maßnahmen wie Castro- und Ösophagostomie oder Drainage des Mediastinum über 58 %.

Beim Nachprüfen der englischen Literatur fand O'Connell⁹⁵, daß das operative Vorgehen mit einer Operationsmortalität von 10-33 % bei einer Verweildauer im Krankenhaus von 13-22 Tagen einhergeht. Bei konservativem Verhalten betrug die Sterblichkeit 46-66% und die Dauer der Hospitalisierung 6 Wochen bis 18 Monate.

Die Art der Behandlung und die Ergebnisse in den letzten 10 Jahren in der Weltliteratur beschriebene Beobachtungen sind in Tab. IX angegeben.

Tab. IX:

Art der Behandlung und Ergebnisse bei 30 Beobachtungen von Spontan-Ösophagusrupturen (1965-1975) (Eigene Zusammenstellung).

Behandlung	Gesamtzahl	überlebende	Exitus letalis
1. Konservativ Sympto-			
matisch	3	1	2
Drainage			
Antibiotika	5	3	2
2. Operativ			
- direkte Naht	15	11	4
- Mediastinostomie	2	1	1
- Ösophagostomie u.			
Gastrostomie	4	2	2
3. Ohne Therapie	1	-	1

Die Letalität nach operativem Vorgehen wird weitgehend durch den Zeitpunkt des Eingriffes bestimmt. Sie liegt jedoch stets unter der Letalität nach konservativer Therapie, vorausgesetzt, daß der Eingriff innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Ruptur erfolgt (s. Tab. X und XI). Die Letalität in Abhängigkeit von dem Zeitpunkt des operativen Eingriffes ist bei der von Heberer und Mitarbeiter sowie bei der von uns erfaßten Beobachtungen in Tab. X und XI angegeben. Die nicht zu bestreitene Risikoerhöhung geht auch aus denselben hervor.

Tab. X:

Letalität nach 80 Operationen von Ösophagus-
rupturen (Heberer et al).

<u>Operation</u>	<u>Gesamtzahl</u>	<u>Überlebende</u>	<u>Exitus letalis</u>
Innerhalb			
24 Stunden	34	24	10
Innerhalb			
48 Stunden	9	4	5
Später als			
48 Stunden	9	3	6
keine Zeitan-			
gabe	28	17	11

Tab. XI:

Letalität nach 21 Operationen von Spontan-
Ösophagusrupturen (1965-1975) (Eigene Zusammen-
stellung).

<u>Operation</u>	<u>Gesamtzahl</u>	<u>Überlebende</u>	<u>Exitus letalis</u>
Innerhalb			
24 Stunden	9	7	2
Innerhalb			
48 Stunden	7	5	2
Später als			
48 Stunden	3	1	2
keine Zeitan-			
gabe	2	1	1

Nach Vossschulte¹²⁸ (1956) und Mc Conchie⁷⁶ richtet sich die Anwendung chirurgischer Maßnahmen nach der Frist, die bis zum Behandlungsbeginn verstrichen ist, ähnlich wie beim perforierten Magenulkus: "Bei Kranken, die die 36-48 Stunden-Grenze erreicht haben, kommt ein Eingriff an der Speiseröhre selbst nicht mehr in Frage." Verspätetes oder ungenügendes operatives Eingreifen verzögert die Heilung erheblich. Für 71 unbehandelte Patienten gaben Derbes und Mitschell³⁴ (1956) folgende Letalitätszahlen an:

65 % Letalität nach 24 Std.

89 % Letalität nach 48 Std.

100 % Letalität nach 96 Std.

Folgende Eigenbeobachtung ist nach den vorangegangenen Ausführungen von höchstem kasuistischen Interesse. Die Spontanruptur eines Ösophagus beim wiederholten Erbrechen infolge eines Gallensteinileus in eine abdeckende para-ösophageale Hernie hinein ist bisher nicht beschrieben worden.

D. E I G E N B E O B A C H T U N G

B.,G., geb. 26.03.94

Krankenblatt Nr. 76/12342

stationärer Aufenthalt vom 20.11.1976 bis
28.01.1977

Familienanamnese:

Der Vater sei mit 71 Jahren an Arteriosklerose gestorben; die Mutter mit 74 Jahren, sie sei Diabetikerin gewesen.

Eigene Anamnese:

1950 Schenkelhernienoperation.

1973 stationärer Aufenthalt im auswärtigen Krankenhaus wegen einer schweren Blutungsanämie mit einem Hämoglobin von 7,2 g% bei einem Hämatokrit von 21 Voll%. Als Ursache war dort eine massive erosive Blutung aus dem Bereich einer fixierten Ösophagogastrischen Hernie gefunden worden. Es hatte sich damals bei der Röntgenuntersuchung des Magens eine fixierte Ösophagogastrische Hernie von etwa Faustgröße ohne Hinweis auf Ulkus oder Tumor oder eine Passagestörung sowie ein epiphrenisches Ösophagusdivertikel dargestellt. Ösophagoskopisch sah man damals im Bereich der Ösophagogastrischen Hernie zahlreiche massiv blutende oberflächliche Erosionen. Die histologische Untersuchung von mehreren Probeexzisionen bestätigte die Diagnose einer Ösophagitis und es wurden ebenfalls Veränderungen im Sinne einer chronischen Oberflächengastritis festgestellt. Ein Anhalt für einen malignen Prozeß oder Ulzera ergab sich hierbei nicht. Wegen des hohen Alters der

Patientin (79 Jahre) wurde damals von einer Operation abgesehen, zumal sich die Patientin bei konservativer Therapie sehr gut erholte und weitere Blutungen nicht auftraten.

Jetzige Anamnese:

Die jetzt 82-jährige Patientin wurde uns am 20.11.1976 im Rahmen eines Notfallaufnahme-dienstes unter der Verdachtdiagnose einer Magenblutung bei Cholezystitis, bekannter Zwerchfellhernie und subklinischem Diabetes mellitus stationär eingewiesen. Bei der Aufnahme gab sie an, seit 16 Tagen ständig bis zu dreimal täglich erbrochen zu haben. Sie habe seit einer Woche keinen Stuhlgang mehr gehabt und könne seit drei Tagen kein Wasser mehr lassen. Die klinische Untersuchung zeigte die Patientin in einem stark reduzierten Allgemeinzustand. Es fand sich ein leichter Druckschmerz im Oberbauch bei deutlichem Meteorismus mit vorhandener Peristaltik. Der Hämoglobingehalt betrug 13 g% bei einem Hämatokrit von 38 Vol%. Die Leukozytose belief sich auf 16.400, Blutzuckerwert 185 mg%, Harnstoff 55 mg%, Kreatinin 2,1 mg%. Die Abdomenübersichtsaufnahme zeigte Spiegelbildungen im Bereich des Dünndarmes. Ein Anhalt auf freie Luft ergab sich nicht. Die Röntgen-thoraxaufnahme zeigte eine faustgroße Doppelkontur in Projektion auf den linken Herzschatten mit einer Aufhellungszone im kranialen Anteil dieser Verschattung und basaler Spiegelbildungen. Ein Versuch, den Zustand der Patientin konservativ zu bessern, mißlang.

Aus dem Magenschlauch entleerten sich täglich 4-5 l einer hämorrhagisch tingierten Flüssigkeit und ein Ösophagramm zeigte neben einem gut abfließenden Ösophagusdivertikel die bereits bekannte Hernie mit faustgroßem Anteil im Thoraxraum, die auch in halbschräger Position nicht ins Abdomen zurückglitt (s. Abb. 25).

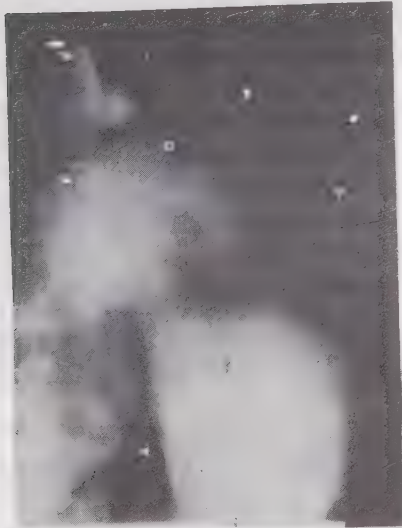


Abb. 25

Das Ösophagogramm zeigte eine faustgroße, irreponible, paraösophageale Hiatushernie.

Zusätzlich kam es bei der Verlaufskontrolle zu einer Kontrastierung einer lateral des Bulbus duodeni gelegenen ovalären Verschattung, die den dringenden Verdacht auf eine Penetration der Gallenblase zum Bulbus duodeni hervorrief. Ein Duodenaldivertikel fand sich als Nebenbefund (s. Abb. 26).



Abb. 26

Die Kontrastierung einer lateral des Bulbus duodeni gelegenen ovalären Verschattung bei der durchgeführten Magen-Darm-Passage wies auf eine cholezystointestinale Fistel zwischen Gallenblase und Duodenum. Als Nebenbefund findet sich ein Duodenaldivertikel.

Ein Kontrastmittelaustritt aus der unteren Speiseröhre bewies eine Durchtrittsstelle in der Wand (s. Abb. 27).

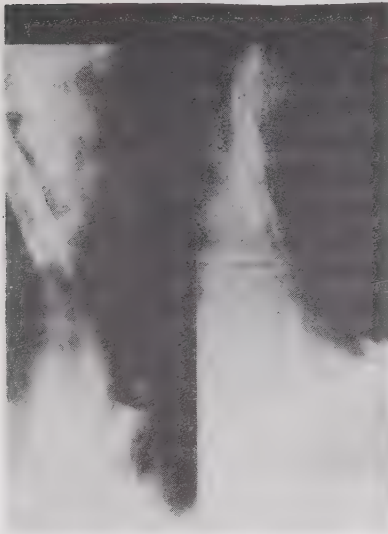


Abb. 27

Das mit Gastrografin durchgeführte Ösophagogramm zeigte einen Kontrastmittelaustritt aus dem unteren Ösophagusdrittel.

Unter vitaler Indikation wurde am 24.11.1976 operiert (Operateur Prof. Dr. Irmer). Es fand sich ein Gallensteinileus mit einer cholezystointestinalen Fistel zwischen Gallenblase und Duodenum. Die paraösophageale Hernie war inkarzeriert und bildete einen Volvulus um die Querachse. Die spontane Ösophagusruptur, verursacht durch das dauernde Erbrechen, besaß eine Länge von 8-10 cm und lag hinten links. Die Entfernung des Gallensteines erfolgte durch Ileotomie, die Gallenblasenduodenalfistel blieb unberührt und die Ösophagusruptur wurde zweischichtig genäht und mit Bruchsack gedeckt. Außerdem wurde eine Fundoplikatio zur Deckung der Nahtreihe mit Magenwand durchgeführt. Eine zusätzliche Ventrofixation beendete den Eingriff. Das epiphrenale Divertikel blieb unberührt.

Der postoperative Verlauf war trotz der Schwere des Eingriffes und des Alters der Patientin, abgesehen von einer leichten Bronchopneumonie, im wesentlichen komplikationslos und die Wunden verheilten primär. Verständlicherweise erholte sich die Patientin nur langsam, war dann aber bei der Entlassung beschwerdefrei. Am 20.01.1977 war zuvor noch ein Kontrollösophagogramm mit Magen-Darm-Passage durchgeführt worden (s. Abb.28).



Abb. 28

Das postoperativ durchgeführte Kontroll-
ösophagogramm zeigte neben dem bekannten
epiphrenalen Divertikel ein etwas vergrößertes
Schleimhautrelief des Ösophagus, aber keinen
Kontrastmittelaustritt.

Es zeigte sich dabei ein etwas vergrößertes
Schleimhautrelief des Ösophagus und das bekannt
epiphrenale Divertikel kam unverändert zur
Darstellung. Es war eine glatte Passage durch

die Kardia, die insgesamt etwas weitgestellt zu sehen war und es zeigte sich dann ein ptotischer Langmagen, dessen Peristaltik regelrecht verlief. Für ein Ulkus oder Neoplasma fand sich kein Hinweis. Auch diesmal kam es wieder zu einer teilweisen Kontrastierung der Gallenblase sowie zur Darstellung des Ductus hepatocholedochus.

Laut schriftlicher Mitteilung der Patientin zu Ostern 1977 hatte sie zu diesem Zeitpunkt bereits wieder 6 Pfd. an Gewicht zugenommen und fühlte sich recht gut. Sie stellte sich dann am 19.07.1977 noch einmal in unserer Ambulanz vor, ohne über wesentliche Beschwerden zu klagen.

E. Z U S A M M E N F A S S U N G

Nach ausführlichen anatomischen und physiologischen Vorbemerkungen, die insbesondere die neueren Druckmessungen in den verschiedenen Abschnitten der Speiseröhre, die Druckbarriere im epiphrenalen Teil der Speiseröhre und im Magen berücksichtigen, wird auf die Hiatushernien und auf die spontanen Ösophagusrupturen eingegangen. Herausgestellt wird, daß die Druckerhöhung im Ösophagus beim Brechakt für die Längsrupturen im unteren Ösophagus verantwortlich sind. Die klassische Symptomatologie, Diagnostik und Therapie der Spontanruptur sind ausführlich bearbeitet worden. Die Frage, inwieweit eine Refluxösophagitis beim Zustandekommen der spontanen Ruptur mitspricht, mußte offen gelassen werden.

Bei dem sehr intensiven Literaturstudium und aufgrund der großen empirischen Erfahrung bei der Operation von Hiatushernien, die ja häufig mit einer Refluxösophagitis einhergehen, ergab sich die Schlußfolgerung, daß die Refluxösophagitis beim Zustandekommen der Ruptur nur eine untergeordnete Rolle spielen kann, weil bei den erfaßten Hiatushernien keinmal eine spontane Ruptur der Speiseröhre in der Literatur und im Überblickbaren Erfahrungsgut anzutreffen war.

Die kasuistische Eigenbeobachtung ist wert festgehalten und veröffentlicht zu werden, zumal die 80-jährige Überlebte und ein lebenswertes Dasein führt.

Die Eigenbeobachtung betrifft eine Spontanruptur des Ösophagus in die Abdeckung einer paraösophagealen Hernie hinein. Der hernierte Magenanteil verhinderte das Austreten des Magensaftes in Mediastinum und Pleura, so daß die entsprechenden Symptome wie Pleuraschmerz, Dyspnoe, Hautemphysem und Winkelerguß fehlten. Rezidivierendes Erbrechen mit dem ätiologisch wichtigen intraluminären Druckerhöhungen lag vor, weil die 80-jährige Patientin an einem Dünndarmileus litt, der durch einen Gallenstein hervorgerufen wurde. Die bilio-digestive Fistel, die paraösophageale Hernie und der Ileus waren präoperativ bekannt. Der Kontrastmittelaustritt aus dem Ösophagus (Abb. 27) ist präoperativ infolge zahlreicher Bilder nicht genügend gewürdigt worden und wurde als Kontrastfleck in der bekannten Hiatushernie gewertet. Man entfernte den Stein aus dem Dünndarm. Die Gallenblasen-Dünndarm-Verbindung blieb bestehen. Da der Bauch offen war, wurde die große paraösophageale Hernie mit Volvulus des Magens um die Querachse

ins Abdomen gezogen und hierbei der anlässlich des Erbrechens entstandene Riß im Ösophagus entdeckt. In der Abkapselung des umhüllenden Magens fand man den ausgetretenen Mageninhalt und schwärzlich tingiertes Blut durch Hämatinbildung. Der Riß wurde vernäht und der Magen wurde wie vorher im Sinne einer Fundoplikatio zur Deckung und Sicherung wieder um die Nahtreihe im Ösophagus genäht. Der postoperative Verlauf war unkompliziert. Die Patientin schrieb Weihnachten 1978, zwei Jahre nach der Operation und meldete eine erhebliche Gewichtszunahme.

Literaturverzeichnis

A

- 1) ABBOTT, O.A. et al: Atraumatic so called.
Spontaneous rupture of the
Oesophagus. J. Thorac.
Cardiovasc. Surg.
59:67-82 (1970).
- 2) ABRAHAM, H.: Studies on the inhibitory
nervous control of gastric
motility. Acta physiol.-
scand. Suppl. 390:5-33 (1973).
- 3) ÄKERLUND, A.: Die anatomischen Grundlagen
des Röntgenbildes der soge-
nannten erworbenen Hiatus
hernia. Acta radiol. (Stockh.)
14:523-544 (1933).
- 4) ANDERSON, R.L.: Rupture of the Oesophagus.
J. Thorac. Surg. 24:369
(1952).
- 5) ARMSTRONG, J.R.
and SHEARER, E.J.M.: Rupture of the Oesophagus
similating myocardial
infraktion. Postgrad med. J.
41:21 (1965).

- 6) ATKINSON, M.: The oesophagogastric Sphinkter
after Cardomyotomy. Thorax.
14:125 (1959).
- 7) ATKINSON, M. et al: Gut 2:1 (1961).
- B
- 8) BANGASCH, M. and
DEMOS: Spontaneous rupture of
Oesophagus-one transverse
rupture. New York I. Med.
68:1857-1860 (1968).
- 9) BARRETT, N.R. "Spontaneous Perforation of
Oesophagus. Review of Literature
and Report of Three New Cases".
Thorax. 1:48 (1946).
- 10) BARRETT, N.R.: Brit. J. Surg. 35:216 (1947).
- 11) BARRETT, N.R.: Hiatus hernia. Brit. J. Surg.
42:231-243 (1954).
- 12) BASS, P.,
WILEY, J.N.: Elektrical and extraluminal
contractile activity of the
duodenum of the dog. Amer. J.
dig. Dis. 10:183-200 (1965).
- 13) BEAL: Ann. Surg. 129:512 (1949).

- 14) BENNETT, D.J. et al: Spontaneous rupture of the Oesophagus. A. review with reports of six cases. Surgery. 68:766-770 (1970).
- 15) BENSON, C.D. and
PENBERTHY, G.C.: Surgery St. Louis. 4:77 (1938).
- 16) BLUM, A.L.
(SIEGRIST, P.W.,
KREJS, G.J., BLUM, A.L.) Symptomatik der gastro-
ösophagealen Refluxkrank-
heit. Dtsch. med. Wschr.
99:2088-2094 (1974).
- 17) BODI, T., FANGER, H.
and FORSYTHE, TH.: Ann. Int. Med. 41:553 (1954).
- 18) BODI, T.: Tuberculology 17:67 (1958).
- 19) BOOERHAAVE, H.: "Atrocis, nec descripti prius, morbi historia. Secundum medicae artis leges concripta". Lugduni Batavorum, Boutesteniana 60 (1724) quoted by Barrett, N.R. (1946).

- 20) BORISON, H.L.: Role of gastrointestinal innervation in digitalis emesis. T. Pharmacol. exp. Ther. 104:396-403 (1952).
- 21) BORISON, H.L.: Area postrema: chemoreceptor triggerzone for vomiting- It that all? Life Sci. 14:1807-1817 (1974).
- 22) BROSCH, A.: Virchows Arch. path. Anat. 162:114-162 (1900).
- 23) BROWNSTEIN, E.G.
et al: Spontaneous rupture of the distal Thoracic Oesophagus. Med. J. Aust. 1:849-852 (1969).
- 24) BRUNO, M.S.: Arc. intern. Med. 112:574 (1964).
- 25) BURT, C.A.V.: "Pneumatic Rupture of the intestinal Canal". Arch. Surg. 22:875 (1931).

C

- 26) CHENG, H.W.: China med. J. 82:248 (1964).
- 27) CHRISTOFORIDIS
and NELSON: Ann. J. Roentg 78:574 (1957).

- 28) CLARK, D.H. and
TANKEL, H.I.: Pressure rupture and
Spontaneous perforation of the
Oesophagus. Gut. 5:86 (1964).
- 29) COHN, F.: Grenzgeb. Med. Chir.
18:295 (1908).
- 30) COLLIS, J.L.: (Wells und Kyle: Wissen-
schaftliche Grundlagen der
operativen Medizin. F.K.
Schattauer-Verlag). 245-251
(1972).
- 31) CREAMER, B.,
HARRISON, G.K. and
LIERGE, J.W.: Further Observations of the
Gastro-oesophageal-Junktion.
Thorax. 14:132 (1959).
- 32) COUINAND, C.: Mèm. Acad. Chir. 88:184 (1962).
- D
- 33) DEBRAY, C., CHERIGIE,
E., HARDOUIN, J.P.: Les hernie hiatales. Press.
Nied. 74:607-611 (1966).
- 34) DERBES, V.J. and
MITSCHELL, R.E.: J. Surgery 39:688-865 (1956).

- 35) DYER, R.A. and
LAFOREF, E.G.: "Ösophageal Rupture. Diagnosis
by Pleural Fluid PH". Chest.
66:455-456 (1974).
- 36) DYER, N.H.,
PRIDIE, R.B.: Incidence of hiatus hernia
in asymptomatic subjects.
Gut. 9:696-699 (1968).
- F
- 37) FISCHER, W.: Speiseröhre In: Handbuch d.
spez. path. Anat. und Histologie.
Bd IV, 1:91-94 (1926).
- 38) FITZ, R.H.: Amer. J. med. Sci. 73:17 (1877).
- 39) FRINK, N.W.: J. Thorac. Surg. 16:219 (1947).
- 40) FUNAHASI, A. et al: Measurements of respiratory
gases and PH. of pleural Fluid.
Am Rev. Resp. Dis. 108:1266-
2268 (1968).
- 41) FUNAHASI, A. et al: PO_2 , Pco_2 and PH in pleural
effusions of various types
(abstract). Chest. 60:693 (1971)

G

- 42) GOERTTLER: In: "Strukturanalyse des
Ösophagus durch das Karzinom"
von Stelzner und Lierse, W.
Thorax-Chirurgie. 14:559 (1966).

- 43) GRAHAM, J.,
BARNES, N. and
RUBINSTEIN, A.S.: Arch. Surg. 83:306 (1961).
- H
- 44) HAFTER, E.: Hiatus hernie in: Handbuch inn.
Med. Springer-Verlag. Bd. III/1
Diseases of the Oesophagus.
741-782 (1974).
- 45) HATCHER, R.A.: Physiol. Rev. 4:479 (1924).
- 46) HEBERER, G. et al: Pathogenesis, Clinical
Features and Therapy of
oesophagealruptures. 37:433-
440 (1960).
- 47) HELLEMANS, J. and
JANSSENS, J.: In: Funktionsstörungen der
Speiseröhre: Siewert, R.,
Blum, A.L., Waldeck, F.,
Springer-Verlag. 63-67 (1976).
- 48) HEROY, W.W.: Discussion of Anderson, R.C.
(1952). J. Thorac. Surg.
24:366 (1952).
- 49) HOCHBERG, L.A.
and PARLAMIS, N.: "Spontaneous Perforation and
Rupture of Oesophagus with a
Report of Five Cases." Amer.
J. Surg. 102:428 (1961).

- 50) HODGES, D.J.: Gastro-oesophageal lacerations.
Med. J. Aust. a, ii:778 (1965).
- 51) HOGAN, W.J.,
de ANDRATE, S.R.V.,
WINSHIP, D.H.: Ethanol induced acute
oesophageal motor dysfunction.
J. appl. Physiol. 32:755-760
(1972).
- 52) HOLLENDER, L. et
ADLOFF, M.: Mém. Acad. Chir. 90:194 (1864).
- 53) HOLMES, K.D.: Mallory-Weiss-Syndrome.
Ann. Surg. 164:810 (1966).
- 54) HOLTEN, K.: Diagnostic value of some
biochemical pleural fluid
examinations. Scand. J. Resp.
Dis. 108:1266-1268 (1973).
- 55) HUGH, T.B.: Spontaneous rupture of the
oesophagus. Brit. J. Surg.
52-73 (1965).
- 56) HWANG, K., ESSEX,
H.E., MANN, F.C.: A study of certain problems
resulting from vagotomy in dogs
with special reference to emesis.
Amer. J. Physiol. 149:429-448
(1947).

I

- 57) IRMER, W. and
HÖHMANN, H.: "Komplikationen, Todesfälle
und Rezidive nach der Operation
von 240 Hiatushernien" aus
"Langenbecks Archiv für
Klinische Chirurgie". 308:123-
125 (1964).
- 58) IRMER, W.,
FORSSMANN, R.: Spontane Ösophagusruptur (1971).
Med. Welt 22/Heft. 15:588-590
(1971).

J

- 59) JENNEWEIN, H.M.,
WALDECK, F.,
PRAHL, K.: "Zur Beeinflussung des unteren
Ösophagussphinkters durch
gastrointestinale Hormone beim
Hund, Leber, Magen, Darm".
2:17-19 (1972).
- 60) JENNY, R.H.: Klin. Med. 15:86 (1960).
- 61) JOHNSON, H.D.: Active and passive opening
of the cardia and its relation
to the pathogenesis of hiatus
hernia. Gut. 7:392-401 (1966).
- 62) JOHNSON, H.D. and
SCHWEGMANN, C.W.: Amer. J. Gastroent. 47:365-372
(1967).

- 63) JOHNSON, H.D.: The cardia and hiatus hernia.
Springfield III. Ch. C.
Thomas: 17-30 (1968).

K

- 64) KEIGHLEY, M.R. et al: Spontaneous rupture of the
oesophagus. Avoidance of
postoperative morbidity.
Br. J. Surg. 59:649-652 (1972).
- 65) KENNARD, H.W.: Rupture of oesophagus during
childbirth. Brit. med. J.
i:417 (1970).
- 66) KILLIAN, O.: Über den Mund der Speiseröhre:
Z. Ohrenheilk. 55:1 (1908).
- 67) KINSELLA, T.J.,
MORSE, R.W. and
HERTZOG, A.J.: Thorac. Surg. 17:613 (1948).
- 68) KINSELLA, T.J.: Amer. Surg. 17:584 (1951).
- 69) KLEIN, L. and
GROSSMAN, M.: Rupture of the oesophagus.
Med. Bull. Veterens. Adm.
(Wasch). 19:277 (1943).
- 70) KOSLOWSKI,
IRMER, W. und
BUSCHE: Lehrbuch der Chirurgie.
Schattauer-Verlag. 457 (1978).

L

- 71) LANCET: I:816 (1963).
- 72) LE BRIGAND, H.,
BORDES, J. et
DAVID, G.: Mèm. Acad. Chir. 87:687 (1961).
- 73) LIGHT, R.W. et al: Diagnostic Significance of
pleural Fluid PH und P_{CO_2} .
Chest. 64:591-596 (1973).
- 74) LUMSDEN, K.,
HOLDEN, W.S.: The act of vomiting in man.
Gut. 10:173-179 (1969).

M

- 75) MAC CARTHY, L.E.,
BORISON, H.L. The respiratory mechanics
of vomiting in decerebrate
cats. Amer. J. Physiol.
226:738-743 (1974).
- 76) MAC CONCHIE, I.: "Spontaneous Rupture of the
oesophagus. A. GROUP of Nine
cases treated Surgically. Aus
N. U. J. Surg. 29:117 (1959).
- 77) MACKLER, S.A.: Spontaneous Rupture of the
Esophagus. An Experimental of
clinical study. Surg. Gynec.
Obstet. 95:345 (1959).

- 78) MAC PHEDRAN, N.T.: Canad. J.Surg. 4:443 (1961).
- 79) MAHON, Jr. R.D. and
ROBINSON, L.J.: Amer. Surg. 26:24 (1960).
- 80) MALLORY, G.K. and
WEISS, S.: Haemorrhages from lacerations
of the cardiac orifice of the
stomach due to vomiting.
Amer. J. med. Sci. 178:506
(1929).
- 81) MARSTON, E.L.,
VALK, H.L.: Spontaneous perforation of the
oesophagus: review of the
literature and report of a
case. Ann. Int. Med. 51:590-
607 (1959).
- 82) MESSERKLINGER: Mschr. Ohrenheilk. 96:263
(1962).
- 83) in: MEYER, J.: Über die Zerreiung der
Speiseröhre. Preußische
Medizinal-Zeitung (Vereine
für Heilkunde in Preußen).
Berlin: N.S. 1:189, 195, 201
(1859).
- 84) MEYER, J.: Preuß. Medizinalzeitung.
Berlin 30:29 (1859).

- 85) MONGES, H.,
SALDUCCI, J.,
NAUDY, B.: Electrical activity of the
gastrointestinal tract in dog
during vomiting. In: Proc.
Fourth. Intern. Symp. Gastro-
intes. Motility. Vancouver,
Mitschell, Press. 479 (1974).
- 86) MOORE and DENDY, H.: (1965) In: S. G. I. Hamilton
"Spontaneous rupture of the
oesophagus." Brit. J. Surg.
1967, Vol. 54, N° 4, 1967.
Personal Communication.
- 87) MOSHER, H.P.: The Lower End of the oesophagus
at Birth, in the Adult. J.
Laryng. an otol. London 45:161
(1930).
- 88) MOYNIHAN, N.H.: Lancet. 2:728 (1954).
- 89) MULLEN, PEJIC,
AARON: Military Medicin: 119-120 (1975).
- 90) MUNRO, D.D.: Brit. J. clin. Pract. 17:473
(1963).
- N
- 91) NACLERIO, E.A. Amer. J. Surg. 93:221 (1957).

- 92) NEALON, T.F. et al: J. Thorac. cardiovasc. Surg.
41:75 (1961).
- 93) NISSEN, R.: Operationen am Ösophagus:
Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart.
(1954).
- 94) NISSEN, R.: Speiseröhre. In: E. Derra.
Handbuch der Thorax-Chirurgie.
Bd. III. Berlin-Göttingen-
Heidelberg. Springer-Verlag
(1958).

O

- 95) O' CONNELL, N.D.: Spontaneous rupture of the
oesophagus. An Experimental
an Clinical Study. Surg. Gynec
Obstet. 95:345 (1952).
- 96) OLIVER, G. et al: Mém. Acad. Chir. 90:516 (1964)
- 97) OVERHOLT, R.H.: In Derbes, V.J. and Mitschell.
R.E., J. Surgery 39:688, 865
(1956).

P

- 98) PALIAGA and
PALIAGA: In: Walter, J. und Lesch, R.
"Die spontane Ösophagusruptur.
Med. Welt 21:817-820 (1970).

- 99) PANARO, V.A. and
LESLIE, E.S.: Spontaneous rupture of the
oesophagus. Radiolog. 84:252-
258 (1965).
- 100) PARRISCH, G.M.: Amer. Surg. 27:553 (1961).
- 101) PATE, J.W.,
HUGHES, F.A. and
PATTON, T.B.: Amer. Surg. 24:385 (1958).
- 102) PETREN, M.G.: Bruns Beitr. Klin. Chir.
61:265 (1909).

R

- 103) RAFFLE, E.J.: Spontaneous rupture of the
oesophagus and bronchial-
asthma. Lancet. i:938 (1958).
- 104) RETTENMAIER, G.: Erbrechen. in: Handbuch der
inneren Medizin. Band III/2
Magen. Berlin-Heidelberg-
New York, Springer-Verlag
487-501 (1974).
- 105) ROBERTS, D.M. and
MESSENT, D.O.H.: "Spontaneous rupture of the
oesophagus with unusual
Features." Postgrad med. J.
43:614 (1967).

- 106) ROMAN, C.: Contrôle nerveux du peristaltisme
 e' esophagien. J. Physiol.
 (Paris). 58:79-108 (1966).
- 107) ROSENKRANTZ, J.G.:Surgery 54:678 (1963).
- 108) ROSS, J.G.: Brit. J. Surg. 48:633 (1961).
- 109) RUSSEL, J.Y.W.: Ibid. 40:312 (1953).
- S
- 110) SANDBERG, I. R.: Acta. chir. scand. 110:202
 (1955).
- 111) SANDERSON, R.G.: Amer. J. Surg. 109:506 (1964).
- 112) SCHARFETTER, H.
 et al: Therapie der Ösophagusperforation
 und der sogenannten spontanen
 Ösophagusruptur. Zbl. Chir.
 99:1395-1401 (1974).
- 113) SEALY, W.C.: Amer. J. Surg. 105:505 (1963).
- 114) SELECMAN, F.A.
 and MAC GALL,
 R.A.: Amer. Surg. 28:333 (1962).
- 115) SIEWERT, R. und
 ROSSETTI, M.: In: Funktionsstörungen der Speise-
 röhre von Siewert, R., Blum, A.L.
 und Waldeck, F. Springer-Verlag
 192:1976.

- 116) SMALL, A.B. and
ELLIS, P.R.: Lacerations of the distal
oesophagus due to vomiting.
Nes. Engl. J. Med. 258:285
(1958).
- 117) SMITH, C.G.,
BRIZZEE, K.R.: Cineradiographic analysis
of vomiting in the cat: I.
Lower Oesophagus, stomach and
small intestine. Gastroentero-
logie. 4:654-666 (1961).
- 118) SNAPER, I.: In: Bangasch, M. et al.
"Spontaneous rupture of
oesophagus: one transverse
rupture." New York J. Med.
68:1857-1860 (1968).
(Personalcommunication 1967).
- 119) STEIN, G.N.,
FINKELSTEIN, A.: Hiatalhernia: roentgen incidence
and diagnosis. Amer. J. dig.
Dis. 5:77-87 (1960).
- 120) STELZNER, F. and
LIERSE, W.: Strukturanalyse des Ösophagus
durch das Karzinom. Thorax-
chirurgie. 14:559 (1966).

- 121) STEVENS, C.E.,
SELLERS, A.F.: Pressure events in bovine
oesophagus and reticulorumen
associated with eructation,
deglutition and regurgitation.
Amer. J. Physiol. 199:598-604
(1960).

T

- 122) THAL, A.P.: J. Amer. med. Ass. 188:826
(1964).
- 123) TIDMEN, M.K.
and JOHN, H.T.: "Spontaneous rupture of the
oesophagus." Brit. J. Surg.
54:286 (1967).
- 124) TOGHILL, P.J.,
RAUT, P.S. and
MAC GUIUSE, D.F.: "Spontaneous rupture of the
healthy oesophagus." Postgrad
med. J. 44:504-508 (1968).
- 125) TURAI, J., CALALB,
A., CAMENIT, M.,
MUNTEANU, S.,
STEFANESCU, V.: Zbl. Chir. 1253 (1964).

V

- 126) VENKATACHALAM, B.,
DACOSTA, L.R.,
BECK, I.T.: "What is a normal oesophago-
gastric junction?" Gastro-

enterology. 62:521-527 (1972).

- 127) VESTBY, G.W.,
AAKHUUS, T.:

Incidence of hiatus hernia
in asymptomatic subjects.
Gut. 9:696-699 (1958).

- 128) VOSSSCHULTE:

Langenbecks Arch. Klin. Chir.
284:184 (1956).

W

- 129) WACHTEL, F.W. and
JENKINS, G.:

J. Mt. Sinai Hosp. 22:6 (1955).

- 130) WAGENSTEEN, O.H.:

"Rupture of the oesophagus."
J. Thorac. Surgery 24:389 (1952).
(Discussion of Anderson, R.L.).

- 131) WALDECK, F.:

In: Siewert, R., Blum, A.L.,
Waldeck, F., Funktionsstörungen
der Speiseröhre. Springer-Verlag
16 (1976).

- 132) WALDEYER, A.,
MAYCT, A.:

Anatomie des Menschen.
de Gruyter. 2. Teil.
566-572 (1975).

- 133) WEISBRODT, N.W.,

CHRISTENSEN, J.: Electrical activity of the cat
duodenum in fasting and vomiting.
Gastroenterology. 63:1004-1010
(1972).

- 134) WELLS and KYLE: Wissenschaftliche Grundlagen
der operativen Medizin.
F.K. Schattauer-Verlag.
245-251 (1972).
- 135) WHIPPLE, A.O.: Nelsons's Loose-Leaf Living
Surgery. New York: Nelson.
Vol. 4:130 (1927).
- 136) WOLF, B.S.,
 LAZAR, H.P.: Refluxösophagitis. In: Hand-
buch der inneren Medizin. Berlin-
Heidelberg-New York. Springer-
Verlag. Bd. III/1. Diseases
of the Ösophagus. 493-524
(1974).
- 137) WOLTER und
 Lesch: Spontaneous Ösophageal Rupture.
Med. Welt. 21:817-820 (1970).

Y

- 138) YEH, T.J.: J. Thorac. cardiov. Surg.
46:271 (1963).

Z

- 139) ZAINO, C.,
 JACOBSON, H.G.,
 LEPOUR, H.,
 OTZTURK, C.H.: Pharyngo-oesophageal sphincter.
Springfield/III Ch. C. Thomas
(1970).

Herrn Prof. Dr. med. W. Irmer danke ich
für die Überlassung des Themas und die
jederzeit hilfreich gewährte Unter-
stützung bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Dipl. Volkswirt Christian Dick
danke ich für die Überprüfung der
physikalischen Daten.

L e b e n s l a u f

Am 05.08.1951 wurde ich, Michael Kantartzis als Sohn des Apothekers Nikolaos Kantartzis und seiner Ehefrau Hellena geb. Tsoutsos, in Karditsa-Griechenland geboren.

Im Herbst 1957 wurde ich in Karditsa eingeschult. Im Juni 1969 bestand ich das Apolitirion (Gymnasium Abschluszeugnis). Mein Medizinstudium begann ich im September 1969 an der Medizinischen Fakultät in Paris - Frankreich. Im September 1970 setzte ich im 2. Jahr mein Medizinstudium an der Medizinischen Fakultät Aristoteles-Universität Thessaloniki - Griechenland fort. Das medizinische Staatsexamen bestand ich im März 1976 an der Aristoteles-Universität Thessaloniki - Griechenland und am 29.Juni 1976 erhielt ich die Approbation.

Seit November 1976 bin ich als Assistenzarzt in der Chirurgischen Abteilung der Kliniken St.Antonius, Marienheim, Wuppertal tätig.



